

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur A. ROHNER

LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES HEPATICO-PORTALES

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Marc FIALA

de

Genève

Thèse No 3537

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES HEPATICO-PORTALES

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Marc FIALA

de

Genève

Thèse No 3537

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Adrien Rohner, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 6 octobre 1976

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3557



Je remercie le professeur Adrien Rohner, qui a dirigé cette thèse, mais aussi toujours guidé avec bienveillance son auteur dans les chemins difficiles de la chirurgie.

Mes remerciements s'adressent également au Patron que demeure pour nous le professeur Jean-Claude Rudler, ainsi qu'au professeur René Mégevand dont la disponibilité et le dévouement sont pour nous un exemple.

A MES PARENTS

TABLE DES MATIERES

1. Introduction	1
2. Observations	2
3. Historique	8
4. Etiologie	11
5. Clinique	19
6. Radiologie	24
7. Histologie	26
8. Traitement	29
9. Physiopathologie	35
10. Conclusion et résumé	41
Bibliographie	42



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545901_0062

1. INTRODUCTION

Le recours de plus en plus fréquent aux examens angiologiques permet aujourd'hui un diagnostic précoce et plus précis des affections de l'arbre vasculaire, artériel ou veineux.

Bien plus, le développement de l'angiographie a ajouté à l'éventail de la pathologie classique un certain nombre de lésions qui, autrefois, passaient inaperçues du clinicien, ou n'étaient découvertes qu'à la salle d'autopsie.

La pathologie hépatique n'échappe pas à cette évolution ; c'est ainsi que la fistule artério-veineuse hépato-portale (FAVHP), signalée pour la première fois en 1892 au cours d'une autopsie, n'a été diagnostiquée cliniquement qu'à partir de 1950 à la faveur du développement que connut depuis l'artériographie.

Affection rare, comme nous le verrons, la FAVHP ne constitue qu'un sous-groupe dans l'ensemble plus général des fistules artério-portales. Sur le plan clinique, la FAVHP se présente soit comme une rareté anatomo-pathologique dont les répercussions physio-pathologiques, nulles ou minimales, n'appellent pas nécessairement une sanction thérapeutique, soit comme une affection grave dont la méconnaissance peut avoir des conséquences fatales. Survenant le plus souvent à la suite d'un traumatisme, elle pose un délicat problème de diagnostic immédiat et de traitement chirurgical. Les cas infracliniques, quant à eux, ne retiendraient pas l'attention si les conditions hémodynamiques très particulières qui les accompagnent ne soulevaient, du point de vue physiopathologique, un certain nombre de questions, voire d'hypothèses, en rapport avec un sujet très étudié à l'heure actuelle tant à la lumière de la physiologie que de l'histologie : celui de la circulation intra-hépatique et de ses mécanismes de régulation.

A l'occasion de deux cas observés dans le service, nous passerons en revue la littérature à ce sujet et ferons le bilan des connaissances actuelles en matière de circulation intra-hépatique.

2. OBSERVATIONS

Observation No 1

Patiente de 62 ans hospitalisée à plusieurs reprises dans le service de médecine interne en raison d'une thrombocytopénie à 12 000/mm³. Malgré les nombreux examens pratiqués au cours de ces différents séjours, on ne parviendra pas à en déterminer l'origine. En outre il existe une légère anémie. Hématocrite : 35 %. Hémoglobine : 72 %. La ponction sternale ramène une moelle pauvre avec de rares mégacaryocytes. Il faut noter en plus une atteinte hépatique modérée. Bilirubine totale : 4 mg/l, phosphatase alcaline : 80 u/l, Transaminases GO : 80 u/l, transaminases GP : 30 u/l, taux de prothrombine spontanément abaissé à 75 %.

Ni les antécédents de cette patiente, ni les examens complémentaires pratiqués n'expliquent le tableau actuel. Transit baryté, lavement baryté, urographie IV, sont tous parfaitement normaux, de même qu'un scintigramme hépatique. On pose alors le diagnostic de thrombopénie chronique idiopathique, et l'on soumet la patiente à un traitement de Prednisone à raison de 20 mg/jour qui fait augmenter les thrombocytes à 100 000/mm³.

Une première ponction-biopsie du foie pratiquée le 9.5.69 montre une réaction mésenchymale, avec quelques amas de polynucléaires dans les sinus. Une nouvelle PBF est pratiquée 4 mois plus tard à l'occasion d'un séjour à l'hôpital pour herpès zoster. L'histologie révèle une importante souffrance hépato-cellulaire avec de petits foyers de nécrose et des infiltrats de polynucléaires. Importante réaction mésenchymale. On pose alors le diagnostic d'hépatite réactionnelle aspécifique.

Six mois plus tard, au cours d'un nouveau séjour pour hémorragies muqueuses et sous-cutanées sur une poussée thrombopénique, on pratique une laparoscopie au cours de laquelle on note des signes d'hypertension portale. Hypervascularisation du péritoine et du ligament rond. La PBF pratiquée lors de ce séjour est identique à la précédente.

A la recherche de la cause de l'hypertension portale on pratique une artériographie sélective du tronc coeliaque (Fig. No 1) qui met en évidence un anévrisme intra-hépatique droit avec fistule artério-portale. Le foie est atrophique ; on constate la présence de varices dans la région cardio-tubérositaire.

Enfin un souffle est maintenant audible dans le flanc, droit, mieux perçu à l'expirium.



Fig. 1 Fren...O. Observation No 1. Artériographie du tronc coeliaque qui met en évidence la présence d'une fistule artério-veineuse de la région supéro-latérale du lobe hépatique droit.

Opération le 29.5.70 (Prof. ROHNER)

Incision médiane sus-ombilicale. La surface du foie présente de fines cicatrices sans que l'on puisse parler de régénérats. Le lobe droit est très atrophique. On ne perçoit pas de thrill dans la zone suspecte. Rate atrophique. Pas de signes évidents d'hypertension portale, mais une mesure par cathétérisation de la veine gastro-épiploïque droite traduit une hypertension modérée à 15 mmHg. Préparation du hile hépatique qui révèle la présence de trois branches artérielles dont le clampage isolé et prolongé n'a aucun effet sur la pression portale. On renonce à réaliser une dérivation porto-cave vu le peu d'importance de l'hypertension, et on pratique une splénectomie. L'artère hépatique droite est ensuite ligaturée après repérage acoustique. Un phonocardiogramme confirme les données subjectives : disparition complète du souffle lors du clampage de l'artère hépatique droite.

Les suites sont marquées au 10ème jour post-opératoire par l'apparition d'un ictère franc de type cholestatique. Bilirubine totale : 107 mg/l, conjuguée : 89 mg/l, phosphatase alcaline : 165 u/l, transaminases GO : 310 u/l, transaminases GP : 205 u/l. La thrombopénie persiste malgré la splénectomie. Le souffle du flanc droit n'est plus perceptible.

L'ictère régresse sous de fortes doses de Corticoïdes et la patiente nettement améliorée peut quitter l'hôpital. Elle est réhospitalisée 5 mois plus tard pour état fébrile et poussée thrombopénique. Elle développe une coagulopathie

de consommation et une anémie hémolytique rebelle à tout traitement. Décès en coma hépatique le 21.1.71 soit 8 mois après l'intervention.

Autopsie en urgence : épanchement pleural gauche, poumons emphysémateux et discrètes bronchiectasies. Cœur de 260 gr avec légère artériosclérose des coronaires. Le status abdominal est plus intéressant : ascite importante et ictère. Status adhérentiel post-opératoire. Le foie est atrophique, poids : 640 gr. Il est de consistance ferme, sa surface est finement granulaire. Il n'y a pas de sténose sur les voies biliaires extra-hépatiques. Par injection de baryte dans l'artère hépatique droite reperméabilisée au préalable on parvient à mettre en évidence radiologiquement la fistule artério-veineuse. Celle-ci est confirmée par des coupes histologiques en série du foie qui mettent en évidence une fistule artério-portale intra-parenchymateuse qui siège dans une zone cicatricielle, avec néoformations vasculaires formant un réseau en mailles avec de nombreuses fistules artério-portales microscopiques. Cette zone de remaniement est située juste sous la capsule hépatique, dans la région latérale externe droite du foie. Les différentes coupes faites à cet endroit montrent en plus trois cicatrices rectilignes, parallèles les unes aux autres, allant de la surface du foie en direction de cette zone cicatricielle. En dehors de cette région particulière, l'histologie du foie révèle une cholangite chronique diffuse avec une importante cholestase et une hématopoïèse vicariante. Le problème hématologique n'a pu être résolu par l'examen histologique.

Commentaires

Cette première observation s'inscrit dans le cadre des FAVHP après ponction-biopsie du foie, qui représentent un tiers des FAVHP d'origine traumatique.

Dans notre cas, trois points particuliers sont à relever :

- sur le plan des pressions enregistrées, l'absence d'une hypertension portale importante, de même que l'absence de modification de la pression portale au moment de la ligature de la branche artérielle dont dépendait la fistule, s'explique probablement par une fistule à bas débit.

- l'utilisation du phonocardiogramme pour déterminer la branche artérielle à ligaturer est intéressante.

- quant aux lésions histologiques, elles relèvent plus d'une pathologie de l'arbre biliaire que de lésions portales telles qu'elles se rencontrent en cas de FAVHP. Cependant les lésions de cholangite constatées ne sont pas directement liées à la présence de la fistule puisque ce n'est qu'après l'intervention qu'on assiste à une aggravation progressive des lésions histologiques. Il n'est pas exclu que la fibrose apparue au niveau du hile hépatique après ligature de l'artère soit partiellement responsable de la cholestase intra-hépatique et de la cholangite.

Observation No 2

Patient de 42 ans hospitalisé d'urgence à la suite d'un accident de voiture. A l'admission : état de choc, TAH impenable, mais turgescence veineuse conservée. Pouls à 72/min. Suspicion de fractures de côtes sans respiration paradoxale ni signes cliniques de pneumothorax. Discret emphysème sous-cutané dans la région cervicale droite. Abdomen diffusément douloureux dans les deux

hypocondres. Mises à part quelques éraflures superficielles : pas de lésions externes. Sur le plan neurologique le patient est désorienté sans autres signes cliniques notables.

La radiologie confirme la présence de fractures costales droites intéressant les arcs postérieurs des 6, 7, 8, 9, 10 et 11^{ème} côtes. Présence d'un hémithorax droit avec suspicion d'un petit pneumothorax. Hématocrite : 38 %.

Dans les heures suivantes la tension artérielle, d'abord facilement corrigée après deux unités de sang et deux unités de plasma, chute brusquement. Un lavage péritonéal ramène du sang frais et justifie une laparotomie exploratrice d'urgence.

Intervention le 8.2.74 (Docteur FIALA)

Incision médiane sus-ombilicale. 900 ml de sang dans le péritoine. L'examen systématique des organes abdominaux révèle deux déchirures hépatiques, l'une à la face inférieure du lobe droit, l'autre sur le bord antérieur. Il existe en plus une petite plaie postérieure d'apparence superficielle. En dehors des lésions l'aspect du foie est normal, les deux plaies ne saignent plus au moment de l'intervention. Le reste de l'abdomen est sans particularité. Tamponnement des plaies par mèches hémostatiques et drainage large. Le patient supporte bien l'intervention et le lendemain on pratique une phlébographie portale de contrôle par le cathéter ombilical mis en place lors de l'intervention. Bonne opacification du lobe gauche, mais absence d'opacification du lobe droit que l'on explique par la position du cathéter dans le récessus de Rex. L'état du patient est satisfaisant, mais deux jours plus tard, devant une élévation importante des transaminases (transaminases GO : 843 u/l, GP : 780 u/l) on décide de pratiquer un nouveau contrôle suivi d'une artériographie qui démontre clairement un "dédoubllement" du trajet artériel, ainsi qu'une persistance de l'opacification veineuse après vidange artérielle, signant une fistule artério-veineuse hépato-portale (Fig. 2). La pression veineuse dans le cathéter ombilical de 180 à 200 mmH₂O, et la saturation en oxygène à 96 % confirment le diagnostic.

Intervention le 11.2.74 (Prof. ROHNER)

Thoraco-phréno-laparotomie droite. Zone nécrotique de 15 cm de diamètre sur la face supérieure du lobe droit du foie. On décide de faire une hépatectomie droite réglée. Ligature première des vaisseaux, cholécystectomie. Hépatectomie droite par digitoclasie. La présence d'un gros hématome péri-rénal droit et intra-parenchymateux, par rupture d'un kyste, ainsi que l'existence d'un hématome de la surrénale homo-latérale impose une néphrectomie et une surrénalectomie.

Examen anatomo-pathologique :

Pièce d'hépatectomie droite de 1 130 gr. La partie postéro-latérale du foie montre un infarctus pâle, à limites très irrégulières entourées d'un halo hémorragique. A la coupe, après fixation, on trouve de larges zones hémorragiques et nécrotiques.

Histologie : larges plages nécrotiques avec zones hémorragiques en bordure des plages d'infarctus. Dans les espaces portes on note des foyers de cholangite avec hémobilie. Dans la partie postérieure du spécimen on trouve des thrombo-

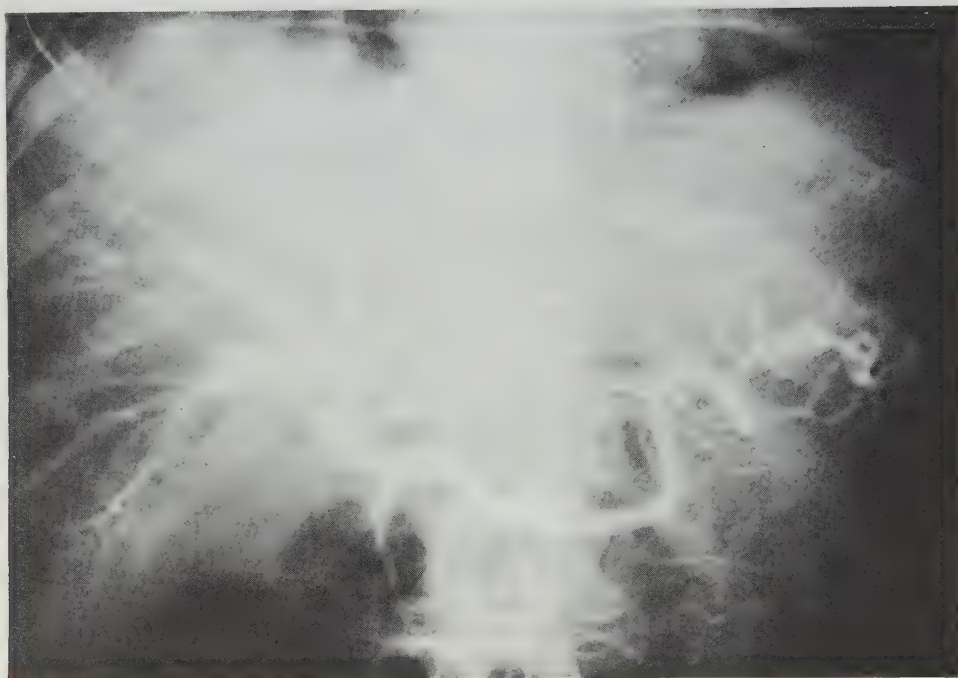


Fig. 2 Mess ... G. Observation No 2. Artériographie du tronc coeliaque avec opacification précoce des branches veineuses portales du lobe hépatique droit.

ses fraîches dans toutes les ramifications portales. Présence d'un foyer de rupture artérielle oblitérée par un thrombus, en plein terrain hémorragique, dans la branche antérieure de l'artère hépatique droite.

Les suites opératoires sont marquées par une oligurie et des problèmes respiratoires infectieux, nécessitant une trachéotomie. Malgré une antibiothérapie massive, l'état du patient s'aggrave sur le plan pulmonaire et entraîne une anurie. Le patient décède le 12ème jour post-opératoire.

L'examen anatomo-pathologique montre une consolidation massive des poumons, avec trachéobronchite aiguë. Le foie présente une régénération massive puisqu'il pèse 2810 gr. ! Il existe une cholostase intra-hépatique, sans obstacle des voies biliaires externes. L'histologie du foie montre une image de régénération typique avec stéatose modérée.

Commentaires

L'observation No 2 représente un cas typique de FAVHP traumatique. Le déroulement des événements est habituel : traumatisme hépatique ; première intervention en urgence au cours de laquelle la fistule est méconnue ; aggravation

de l'état du patient en post-opératoire et apparition de signes révélateurs de la fistule : souffle, augmentation de la pression portale et de la saturation en oxygène du sang veineux portal ; confirmation de la présence d'une fistule par artériographie ; réintervention pour traitement de la fistule.

La chronologie toutefois est inhabituelle puisque 2 jours seulement séparent l'accident du moment où fut diagnostiquée la fistule alors qu'ordinairement le délai est plus important, de l'ordre de 1 à 3 mois et pouvant s'étendre jusqu'à plusieurs années. L'établissement rapide d'un diagnostic exact provient de l'importance du délabrement hépatique et de la nécessité de pousser les investigations pour expliquer l'aggravation brutale de l'état clinique du patient. En l'absence d'un diagnostic pré-opératoire correct, l'idéal serait de pouvoir pratiquer une artériographie per-opératoire. A défaut : la mise en place d'un cathéter portal nous a permis rapidement de suspecter la fistule. Malheureusement la gravité des lésions associées ne nous ont pas empêché de perdre ce patient de complications pulmonaires.

3. HISTORIQUE

1. Fistules artério-portales.

La première description d'une communication artério-veineuse dans le territoire dépendant de la veine porte date de la fin du 19ème siècle. En 1886 Weigert (93) découvre lors d'une autopsie une fistule artério-veineuse par rupture d'un anévrisme de l'artère splénique dans la veine splénique. A la suite de cette première publication parurent encore au siècle dernier deux observations isolées, (27, 71) mais il faudra attendre 1948 pour qu'un article de Blakemore (8) relance l'intérêt des cliniciens pour cette affection peu fréquente.

Cette longue éclipse, nous l'avons vu, pourrait s'expliquer par l'absence d'examens radiologiques appropriés, tels que splénoportographie ou artériographie. Pourtant la clinique de cette affection, à elle seule, aurait dû permettre de reconnaître cette entité bien caractéristique.

En fait on peut s'étonner que l'évolution fatale que peut entraîner parfois une hypertension portale consécutive à une fistule non traitée, n'ait pas attiré plus souvent l'attention, si ce n'est des cliniciens, du moins des anatomopathologues.

C'est à partir de 1948 que se multiplient dans la littérature médicale les observations de fistules artério-portales. Toutefois il s'agit généralement de cas publiés isolément, et rares sont les articles faisant état de plusieurs observations.

En 1968 Linder et coll. (45) et Maillard et coll. (48) reprennant la littérature, réunissent plus de 50 cas de fistules artério-portales, dont la répartition selon Linder et coll. s'établit ainsi :

vaisseaux spléniques	28
vaisseaux hépatiques	13
vaisseaux mésentériques	11

En 1971 Van Way (88), en publiant 4 nouveaux cas, relève dans la littérature anglo-saxonne 57 observations de fistule artério-portale. Enfin à l'occasion de 2 cas personnels, Stoppa (80) peut faire état de 103 cas publiés dans la littérature jusqu'en 1973, dont 32 intéressent l'artère hépatique et la veine porte ou l'une de ses branches. C'est cette dernière variété, les fistules artério-veineuses hépatico-portales (FAVHP) que nous nous proposons d'étudier dans le cadre de ce travail.

2. Fistules artério-veineuses hépatico-portales (FAVHP)

C'est à Sachs (71) que l'on doit en 1892 la première description d'une FAVHP. Il s'agissait d'une découverte d'autopsie chez un patient de 60 ans décédé d'hémorragie par rupture de varices oesophagiennes. En 1952 Strickler (81) publie un second cas de FAVHP, également fatal.

Pourtant, dans l'intervalle, si le sujet n'excitait pas la curiosité des cliniciens, il n'allait pas moins susciter l'intérêt des chercheurs, à qui l'on doit plusieurs travaux expérimentaux relatifs à l'artérialisation du sang porte par confection d'une fistule artério-portale. (57, 72).

Nous reviendrons plus loin sur ces travaux.

Sur le plan clinique le premier cas diagnostiqué avant l'intervention, et opéré avec succès, est rapporté par Wheeler (94). Il s'agissait d'un patient d'une quarantaine d'années, hospitalisé pour des hémorragies digestives à répétition sur hypertension portale. Après une troisième intervention au cours de laquelle furent pratiquées une splénectomie et une anastomose spléno-rénale, apparut un souffle de l'hypocondre droit. Une aortographie mit en évidence, au niveau du hile hépatique, une fistule artério-veineuse sur un anévrisme de l'artère hépatique qui put être traitée avec succès par suture de la communication et wiring de l'anévrisme.

En 1958, Grant (29) publia le premier cas de FAVHP d'origine traumatique. Son observation, très caractéristique pour les fistules de cette étiologie, mérite d'être brièvement rapportée ici. A la suite d'une première intervention en urgence où l'on se borne à pratiquer l'hémostase à l'aveugle d'une plaie hépatique, le patient développe un souffle dans la région épigastrique. Des investigations poussées permettent de conclure à une FAVHP et le patient est réopéré. Au cours de cette intervention on suture une fistule aorto-cave, ainsi qu'une fistule hépatico-portale. Suites simples, malgré une hypertension artérielle sévère motivant dans un troisième temps une néphrectomie droite.

Jusque là, il s'était agi exclusivement de fistules extra-hépatiques. En 1959, Le Tanvinh (44) publie un cas de malformations congénitales multiples s'accompagnant, chez une enfant de 3 mois de fistules intra-hépatiques ayant rapidement entraîné la mort par insuffisance cardiaque.

C'est Shumaker (76) qui le premier eut l'occasion en 1961 de pratiquer une hépatectomie gauche et de guérir ainsi une patiente souffrant d'un syndrome abdominal douloureux sur fistule hépatico-portale congénitale du lobe hépatique gauche.

En 1963, Ranniger (63) observe un cas de maladie de Rendu-Osler chez qui on put mettre en évidence une fistule artério-veineuse au moyen de l'artériographie. Toutefois il ne semble pas que ce diagnostic ait débouché sur un geste thérapeutique. Et c'est l'année suivante, que Graham (28) suture une fistule hépatico-portale extra-hépatique chez un patient également atteint de maladie de Rendu-Osler.

La première description d'une FAVHP après traumatisme fermé de l'abdomen est due à Creech (16). Il s'agissait d'un patient investigué en raison d'un souffle systolique découvert fortuitement à la pointe du coeur et dans la région épigastrique. Dans l'anamnèse de cet homme de 44 ans on notait une chute de cheval 30 ans auparavant, qui avait motivé une hospitalisation mais pas d'intervention chirurgicale.

Depuis le premier cas de FAVHP après ponction-biopsie du foie décrit en 1967 par Preger (61), les cas semblables allaient se multiplier, parallèlement au recours plus fréquent à la PBF dans le plan d'investigation des affections hépatiques pures, comme dans celui de plusieurs maladies systémiques.

Enfin c'est à Foley (22) que revient le mérite d'avoir démontré qu'un certain nombre de fistules peuvent se fermer spontanément. Sur 5 cas rapportés par cet auteur, deux fistules après PBF sont disparues spontanément, disparition dont témoignent aussi bien l'auscultation qu'une artériographie de contrôle. Un troisième cas de FAVHP décélé radiologiquement après un traumatisme fermé de l'abdomen montre une disparition spontanée de la fistule à l'artériographie pratiquée 6 mois plus tard.

4. ETIOLOGIE

Au vu du rappel historique qui précède on constate que trois catégories d'affection peuvent être à l'origine d'une FAVHP. On peut ainsi distinguer :

- I. les fistules congénitales ou malformatives.
- II. les fistules post-traumatiques.
- III. les fistules par rupture d'un anévrisme artériel dans la veine porte.

Selon cette classification les 17 cas colligés par Maillard (48) en 1963 sur un total de 54 fistules artério-portales se répartissent ainsi : voir Tableau I

TABLEAU I

Etiologie des fistules artério-portales selon Maillard, (48)

	FAVHP	FAP (autre localisation)
Fistules congénitales	5	5
Fistules traumatiques	5	20
Anévrisme fissurés	3	6
Cause indéterminée	4	6
Total	17	37

Retenons au passage que la localisation des 17 FAVHP rapportées par Maillard se répartit également entre : tronc vasculaire (5), hile hépatique (7) et parenchyme (5).

Stoppa (80) adopte la même classification étiologique pour les 32 cas de FAVHP qu'il relève dans la littérature jusqu'en 1973. Voir Tableau II.

TABLEAU II

Etiologie des fistules artério-veineuses hépatico-portales selon Stoppa (80)

Fistules congénitales	11
Fistules traumatiques	18
Anévrismes fissurés	2
Autre	1
Total	32

Si la notion de fistule post-traumatique constitue une entité bien définie, il n'en va pas de même pour les fistules d'origine malformative ou congénitale. En effet il est parfois difficile au vu de la littérature, de distinguer clairement entre les fistules d'origine congénitale, et celles survenant par fissuration d'un anévrisme. Aussi avons-nous préféré grouper dans une même catégorie, et de façon un peu arbitraire, les FAVHP certainement congénitales, et celles qui paraissent secondaires à la fissuration d'un anévrisme artériel dans la veine porte ou l'une de ses branches.

De cette manière les 46 observations que nous avons retrouvées à ce jour dans la littérature peuvent se classer ainsi : voir tableau III.

TABLEAU III

Etiologie des fistules artério-veineuses hépato-portales

I. Fistules congénitales et anévrismes rompus	13
II. Fistules traumatiques	23
Total	46

I. FISTULES CONGÉNITALES ET ANÉVRISMES ROMPUS

Dans ce cadre nous avons retrouvé dans la littérature 12 cas auxquels nous rattachons, pour des raisons pratiques, 6 cas atypiques. Voir tableau IV.

Nous avons mentionné plus haut la difficulté qu'il y a à distinguer entre fistule congénitale vraie et fistule par rupture d'un anévrisme artériel, du moins sur le territoire de l'artère hépatique. A titre indicatif toutefois, 5 fistules étaient congénitales, 7 consécutives à une rupture d'anévrisme, les 6 dernières constituant un groupe à part où l'on trouve deux fistules sur angiome ou maladie de Rendu-Osler, deux fistules en terrain tumoral, et deux fistules spontanées.

Fistules artério-veineuses hépato-portales sur anévrisme de l'artère hépatique

On peut s'étonner de trouver si peu de communications artério-portales par rupture d'un anévrisme de l'artère hépatique. En effet les anévrismes de l'artère hépatique ne sont pas rares. En 1959 Foster (24) en trouve 134 dans la littérature, et plus récemment Guida (30) fait état de 170 cas relevés dans la littérature. D'après Robin (68) l'infection ou l'athéromatose sont les deux causes les plus fréquentes d'anévrisme. Il est intéressant de noter ici que la rupture de ces anévrismes n'est pas exceptionnelle. Pour Foster (24) 75 % des anévrismes de l'artère hépatique se manifestent par leur rupture, soit en péritoine libre (50 %), soit dans l'arbre biliaire (45 %). Au vu de ces données il est permis de penser que la fissuration d'un anévrisme dans la veine porte est tout de même plus fréquente qu'on ne l'a décrit jusqu'ici, ce qui pourrait suggérer qu'un certain nombre de FAVHP existe sans que des manifestations cliniques n'en fassent soupçonner la présence. La plus grande fréquence de fistules artério-portales au niveau des vaisseaux spléniques devrait, par extrapolation, faire supposer également que la formation d'anévrisme à cet endroit est plus courante. C'est effectivement le cas et en 1966 Heberer (32) rassemble dans la littérature 370 cas d'anévrisme de l'artère splénique.

TABLEAU IV : FISTULES CONGÉNITALES

Auteur	Année	Sexe	Age	Etiologie	Localisation de la fistule	Opération	Suites
SACHS (71)	1892	m	60	Anévz. rupturé	E	ø	+ Autopsie
STRICKLER et al (81)	1952	f	49	id	E	Désartérialisation gastrique	+
MADDING et al (47)	1954	m	48	Congénit.	E	Lig.art.hépatique	+
WHEELER et al (94)	1957	m	37	Anévz. infect.	E	Wiring	Simple
DUBOURG et al (19)	1958	m	57	Congénit.	E	Excision anévz.	Simple
VAHALA et al (87)	1959	f	40	Congénit.	I	Splénectomie	+ Rupt.var. oesoph.
BROWNING et al (9)	-	m	33	Anévz. rupturé	I	Méchage	+
FOSTER et al (24)	1961	f	61	Anévz. rupturé	E	Lig.art. hépatique	Simple
SHUMAKER et al (76)	-	f	41	Congénit.	I	Lobectomie G.	Simple
LURIA et al (46)	-	-	-	-	I	-	-
MARTIN et al (53)	-	f	3	Anévz. rupturé	I	Lig. art. hépatique	Simple
STOPPA et coll.(79)	1971	m	30	Anévz. rupturé	I	Hépatec. gche	Simple
LE THANHVINH et coll (44)	1959	f	3m.	Angiomes mult.	I	ø	+
GRAHAM et al (28)	1964	m	61	M. RENDU-OSLER	E	Suture fistule	+ hémorra.digestive
FONTAINE et coll (23)	1970	m	57	Hépatome	I	Ligature art.	+ per-op
FOLEY et al (22)	1971	m	26	Spontanée	I	ø	+ 1 an plus tard
TAVERNIER et coll (83)	1972	f	66	Spontanée	I	ø	+
KANDA et al.(39)	1974	m	67	Hépatome	E	Ligature art.	+ 7 mois plus tard

Concernant les FAVHP par rupture d'anévrisme il convient encore de noter que la plupart étaient extra-hépatiques, donc situées sur un tronc artériel à fort débit. L'existence d'anévrisme intra-hépatique est connue, et Testas (84) en relève 45 cas dans la littérature récente. Il est permis de penser que cette localisation d'un anévrisme peut également évoluer vers une fissuration dans la veine porte. Cette situation est illustrée par le cas de Stoppa (79).

Fistules artério-veineuses hépatico-portales sur malformations congénitales angiomateuses.

Un autre groupe de malformations pouvant s'accompagner de FAVHP est celui des hémangiomes, intra-hépatiques ou disséminés, auxquels par extension, nous pouvons rattacher la maladie de Rendu-Osler. Dans cette affection Graham (28) put mettre en évidence radiologiquement une FAVHP extra-hépatique. Avant lui Le Thanvinh (44) avait pu démontrer histologiquement dans un cas d'angiomes hépatiques multiples l'existence de communications artério-veineuses mettant en rapport les branches de l'artère hépatique avec le système porte, mais également avec le système veineux sus-hépatique. Ces dernières peuvent avoir des conséquences graves sur le plan hémodynamique (10) ou cérébral (42). Reconnue à temps l'insuffisance cardiaque qui en résulte peut bénéficier de façon remarquable de la ligature de l'artère hépatique (54). Toutefois il s'agit là surtout de communications avec les veines sus-hépatiques que nous citons pour mémoire sans vouloir les prendre en considération dans la présente étude.

Anévrismes malformatifs, causes rares

Parmi les causes rares et non traumatiques de FAVHP il convient de relever le cas rapporté par Fontaine (23) d'un hémopéritoine rapidement mortel sur FAVHP au niveau d'un nodule carcinomateux du foie, et l'observation de Kanda (39) d'une FAVHP également sur un hépatome. Enfin deux FAVHP décrites par Foley (22) et par Tavernier (83) dont l'étiologie n'est pas évidente, permettent d'avancer l'hypothèse de fistules "spontanées". Cependant dans ces deux cas il s'agissait de patients alcooliques et l'on peut se demander, en l'absence de preuves per-opératoires ou post-mortem si les fistules démontrées radiologiquement ne sont pas en fait qu'une exagération caricaturale des communications artério-portales présinusoidales dont l'existence sur les foies cirrhotiques n'est plus guère contestée aujourd'hui.

II. FISTULES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Les FAVHP d'origine traumatique forment un groupe bien défini auquel se rattachent les deux observations que nous rapportons. On peut distinguer trois catégories de traumatismes :

- traumatismes ouverts, plaies spontanées ou iatrogènes
- traumatismes fermés, contusions

Le tableau V rassemble les cas de FAVHP d'origine traumatique que nous avons pu colliger dans la littérature.

La répartition suivant le type de traumatisme figure sur le tableau VI.

TABLEAU VI

Répartition des FAVHP traumatiques

- traumatismes ouverts	
plaies :	9
iatrogène :	13
- traumatismes fermés	
	6
Total	28

SEXE La répartition suivant le sexe montre une nette prédominance chez les hommes (18) comparée aux femmes, et cela pour les plaies et les traumatismes fermés. Par contre il n'y a pas de différence dans le groupe des fistules d'origine iatrogène.

AGE L'âge des patients varie entre 8 et 65 ans avec une moyenne de 41 ans.

LOCALISATION A l'exception des premiers cas rapportés, la plupart des autres fistules décrites sont intra-parenchymateuses : 23 sur 28. Cette localisation est bien évidemment la règle pour les fistules survenant après ponction-biopsie du foie.

L'incidence des FAVHP traumatiques extra-hépatiques est extrêmement basse compte tenu de la proximité des deux vaisseaux dans le pédicule hépatique, et surtout de la fréquence des opérations pratiquées aujourd'hui dans cette partie de l'abdomen. L'absence, dans notre série, de FAVHP post-opératoires ne correspond certainement pas à la réalité, mais témoigne probablement plutôt de la discrétion des opérateurs à l'égard de cette complication qui doit bien exister.

Par ailleurs la faible incidence des FAVHP extra-hépatiques post-traumatiques s'explique aujourd'hui par une attitude plus interventionniste des chirurgiens lors de l'intervention en urgence. De plus les lésions vasculaires extra-hépatiques sont plus faciles à reconnaître, et par conséquent à traiter. Il n'en est hélas pas de même des dégâts intra-hépatiques consécutifs à un traumatisme ouvert ou fermé de l'abdomen. En effet l'évaluation per-opératoire correcte de la gravité d'une lésion traumatique du foie demeure extrêmement difficile, surtout lorsque l'urgence de la situation empêche toute manoeuvre diagnostique pré-opératoire un peu poussée, et impose au chirurgien une intervention immédiate. Dans notre observation No 2, comme dans la plupart des cas rapportés, la FAVHP ne fut pas reconnue lors de la première intervention. Sa découverte par la suite représente alors un indice de la gravité des lésions, qu'il s'agisse d'une déchirure profonde du foie ou d'un hématome intra-parenchymateux, lésions suffisamment graves pour motiver une seconde intervention.

LATENCE Le délai entre le traumatisme et le diagnostic de la fistule varie entre quelques jours (2 dans notre cas) et plusieurs années, allant jusqu'à 39 ans pour

Auteurs	Année		Sexe	Age	Trauma ouvert	Trauma fermé	P
GRANT et al (29)	1958		m	19	Plaie par balle		
COHEN et al (14)	1960		m	32	id		
MARKGRAF (52)			m	42	id		
CREECH et al (16)	1965		m	44		chute à cheval	
PREGER (61)	1967		m	42			P
BERNER et al (6)			m	21	id		
RYAN et al (70)	1968		m	61	id		
DEBRAY et coll (17)			f	56			P
KAUDE et al (40)	1969		f	8		Acci.voiture	
BAILLET et coll (3)			f	35			P
DONOVAN et al (18)			f	43	id		
SHULTZ et al (75)			m	24	Plaie par arme blanche		
ALMEN et al (2)							P
CLEVELAND et al (13)	1970		m	24	id		
FULTON et al (25)			m	30	Plaie par balle		
OBERLING et coll (58)	1971		f	53			P
FOLEY et al (22)			f	16		Acci.voiture	
			m	52		Chute	
			m	62			P
			m	65			P
BERT et coll (7)	1972		f	68			P
TAVERNIER et coll (83)			m	36			P
			m	54			P
WALLACE et al (90)							P
MALETTE et al (50)	1973		m	48		Acc.voiture	
OKUDA et al (59)	1974		m	36			P
FIALA	1976		f	62			P
			m	42		Acc.voiture	

Durée	Fistule		Opération	Suites
	intra-hépat.	Extra-hép.		
semaines		E	Suture fistule	simples
mois		E	id	id
jours		E	Drainage v.biliaire	Décès 13j. post-op. Péritonite
ans		E	Suture fistule	simples
immédiat	I		--	Décès 10sem. post-op. Ca surrén.
ans		E	Suture fistule	simples
ans	I		--	simples
	I		Anastom. porto-cave	Décès 1j. post-op. Nécrose hépat.
semaines		E	Ligature artère	simples
immédiat	I		--	simples
ans	I		Ligature artère	simples
semaines	I		Hépatect. partielle G.	simples
	I		--	simples
mois	I		Hépatect. partielle G.	simples
mois		E	Suture fistule	simples
an	I		--	?
mois	I		Drainage abcès	Fermeture spontanée
semaine	I		Drainage nécrose	simples
ans	I		--	Décès 2ans post-op. Pneumonie
mois	I		--	simples
ans	I		Suture fistule	simples
jours	I		--	simples
jours	I		--	simples
jours	I		--	simples
mois	I		Hépatect. partielle D.	Etat septique, ictère
	I		--	simples
an	I		Ligature artère	simples. Décès 8m. post-op. Coagulopathie. Insuf. hépatique
jours	I		Hépatect. partielle D.	Décès 12j. post-op. Complications pulm. septiques.

le cas de Ryan (70). Si l'on fait abstraction des fistules après PBF, généralement reconnue immédiatement ou dans le mois qui suit, la latence observée figure sur le tableau VII.

TABLEAU VII

Latence entre accident et diagnostic de la fistule

(non compris PBF)	15 cas
< 1 mois	5
1-3 mois	5
3-12 mois	1
> 1 an	4 (Resp 4, 20, 30, 39 ans)

COMMENTAIRES

Si les cas de fistules artério-portales rapportées dans la littérature se sont multipliés ces dernières années, en rapport nous l'avons dit avec des moyens diagnostiques perfectionnés, on peut en revanche s'étonner que devant la fréquence des traumatismes hépatiques, les FAVHP demeurent une complication aussi rare. Peut-être faut-il voir dans l'absence d'artériographie systématique une explication à cette constatation. D'autres auteurs (50) ont posé la même question sans trouver de réponse satisfaisante. Mais on pourrait aussi avancer cet argument pour démontrer la relative inocuité de cette lésion sur un foie normal. Il est probable en tout cas qu'une meilleure connaissance de cette complication la fasse rechercher plus systématiquement par les cliniciens et les radiologues, sans pour autant qu'une sanction chirurgicale ne soit envisagée à tout prix.

Toujours est-il que cette complication rare, de traumatismes parfois sévères, paye un lourd tribut à un geste diagnostique réputé anodin puisque sur les 28 cas de FAVHP traumatiques relevés dans la littérature, 13 sont le résultat malheureux d'une PBF. Cette pathologie iatrogène se retrouve d'ailleurs lorsqu'on considère l'ensemble des fistules artério-portales, et les chiffres avancés par Stoppa (80) sont à cet égard éloquents. Sur 54 fistules artério-portales traumatiques, 31 ont pour origine un geste diagnostique (8) ou chirurgical (23).

Sans qu'il soit possible d'extrapoler à l'homme, il convient de signaler les travaux de Hellekant (33), qui, pratiquant des ponctions biopsies du foie chez le lapin, a la surprise de pouvoir mettre en évidence une fistule hépato-portale dans la moitié des cas après une semaine.

Dès lors il n'est pas interdit de penser avec Stoppa que ces fistules iatrogènes risquent de se multiplier en fonction d'examen paracliniques toujours plus poussés, mais également plus agressifs.

Il est cependant rassurant de savoir qu'un certain nombre de fistules après PBF guérissent spontanément (22).

5. CLINIQUE

La clinique des FAVHP est dominée par deux symptômes principaux, l'hémorragie digestive et la douleur, auxquels s'ajoutent des signes secondaires : splénomégalie, ascite, diarrhées et insuffisance cardiaque.

Le Tableau VIII expose la fréquence de ces différents symptômes tels que nous avons pu les extraire de la littérature.

TABLEAU VIII

Fréquence des symptômes

		STOPPA 1973	
		FAVHP 32 cas	FAP spléniques 47 cas
- Douleur	13	8	15
- Hémorragie dig.	18	12	25
(hémopéritoine)	2		
- Splénomégalie	14	5	32
- Ascite	9	5	10
- Insuff.			
cardiaque	6	-	-
- Diarrhées	3	2	0

A titre comparatif nous avons fait figurer sur le même tableau les indications fournies par Stoppa concernant les fistules artério-portales spléniques.

La perception d'un souffle ou la palpation per-opératoire d'un thrill représente un signe capital. Nous l'avons retrouvé dans 25 cas.

TABLEAU IX

Incidence d'un souffle pré ou per opératoire

FAVHP 46 cas		STOPPA	
		FAP splén. 47 cas	FAP mésent. 18 cas
- Souffle pré-op.	19		
- Thrill per-op.	6		
Total	25	24	13

I. Hémorragie digestive

L'hémorragie digestive par laquelle se manifestent on l'a vu, 18 cas de FAVHP est toujours liée à l'existence d'une hypertension portale. Nous avons pu trouver dans 8 observations des signes indirects d'hypertension portale (HTP) Tels que : circulation collatérale, varices oesophagiennes, et dans 18 cas des signes directs tels qu'une augmentation de la pression portale mesurée dans la veine porte ou lors d'une splénoportographie.

En examinant les 18 cas qui se sont manifestés par une hémorragie digestive on n'est guère surpris de constater que la grande majorité (17) présentaient des signes directs ou indirects d'HTP. Bien que la présence de varices oesophagiennes puisse faire suspecter la source de l'hémorragie, il n'est cependant pas toujours possible de l'affirmer à la lecture des observations rapportées.

D'une manière générale les fistules artério-portales s'accompagnent d'HTP dans près de la moitié des cas rapportés par Maillard (48) (23/54) ou par Stoppa (80) (49/108), avec une incidence légèrement augmentée dans les fistules spléniques (63 %). Cependant la fréquence élevée de l'HTP en cas de fistules artério-portales ne doit pas nous faire conclure hâtivement à une relation directe de cause à effet. Le phénomène est infiniment plus complexe comme nous essayerons de la démontrer au chapitre consacré à la physiopathologie des FAVHP. Bornons nous pour l'instant à signaler que la notion d'hypertension portale d'apport est fortement contestée, et plusieurs travaux expérimentaux démontrent que l'artérialisation seule du territoire porte ne suffit pas à provoquer une HTP sérieuse et prolongée. (11, 72).

Existe-t-il alors un rapport entre l'aspect histologique du foie et l'existence ou non d'une HTP ? Bien qu'elle ne soit pas évidente, cette relation existe probablement ainsi que nous aurons l'occasion de le voir en étudiant l'aspect histologique du foie en cas de FAVHP.

Par contre, et contrairement à Stone (78), nous n'avons pas pu démontrer une relation quelconque entre la durée d'évolution d'une fistule et la survenue d'hémorragie digestive.

Parallèlement l'étiologie de la fistule ne semble pas jouer un rôle quant à la présence ou non d'une hypertension portale.

TABLEAU X

Fréquence de l'hypertension portale en fonction de l'étiologie d'une FAVHP :

	Total	HTP
- Fistules traumatiques	28	15
- Fistules congénitales	18	11

A peine peut-on relever un nombre accru d'hémorragies digestives dans le groupe des patients porteurs d'une fistule congénitale, 8/18 ; par rapport aux fistules traumatiques 7/28.

Cette constatation étaye d'ailleurs celle de Stoppa qui signale la forte incidence d'hémorragies digestives dans le groupe des fistules artério-portales spléniques (dont la moitié sont congénitales) alors que les fistules artério-portales sur le territoire des vaisseaux mésentériques, toujours d'origine traumatique, ne se manifestent qu'exceptionnellement par une hémorragie.

Enfin dans les 18 cas avec hémorragie digestive, sont comptées 3 hémobilies. Il s'agissait dans ces 3 cas d'un traumatisme ouvert.

II. Douleur

La douleur est un symptôme fréquent puisque signalée dans près d'un tiers des cas. Elle est généralement atypique quant à sa nature et à son intensité. Tout au plus sa localisation dans l'hypocondre droit est signalée dans un certain nombre d'observations. Par contre dans 5 cas (13, 50, 70, 75, 79) elle était nettement post-prandiale, suggérant une origine ischémique probable. L'existence d'un angor mésentérique peut se comprendre en présence d'une fistule artério-portale mésentérique, par une ischémie relative du territoire intestinal situé en aval de la fistule. Cette condition a été illustrée angiologiquement par Warter (91). C'est à Stoppa (79) que revient le mérite d'avoir pu mettre en évidence, de façon remarquable, par l'artériographie le premier cas de détournement du sang mésentérique, par les arcades pancréatico-duodénales au profit du système à basse pression que représente la fistule hépatico-portale.

Il n'est toutefois pas possible de rapporter à un "hepatic steal syndrome" toutes les observations faisant état d'une symptomatologie abdominale douloureuse. En effet des signes cliniques ne devraient apparaître que si le flux sanguin "détourné" est important. Or les signes douloureux se retrouvent avec la même fréquence en cas de fistules extra-hépatiques qu'en cas de fistules intra-hépatiques dont le débit, en principe devrait être plus faible.

9 patients sur 30 présentaient une symptomatologie douloureuse en présence d'une FAVHP intra-hépatique. 4 patients sur 15 présentaient la même symptomatologie en présence d'une FAVHP extra-hépatique.

III. Splénomégalie

La splénomégalie qui est pratiquement la règle en cas de fistule artério-portale sur les vaisseaux spléniques est retrouvée 14 fois dans les FAVHP. (Voir tableau VIII). Elle s'accompagne dans la plupart des cas, ou résulte (?) d'une hypertension portale. 10 patients sur 14 porteurs d'une grosse rate souffraient d'une HTP. La splénectomie, rarement douloureuse ou gênante pour le patient, ne s'accompagnait dans aucun cas d'hypersplénisme. Dans notre observation No 1, l'existence conjointe d'une anémie et d'une thrombopénie avait en dernière analyse fait opter pour une splénectomie, mais les différents examens hématologiques pratiqués ainsi que l'examen anatomo-pathologique de la rate permirent d'exclure formellement un hypersplénisme.

IV. Ascite

L'ascite ne s'observe pratiquement qu'en présence d'une HTP. Toutefois elle est inconstante, et seuls 3 patients porteurs d'une HTP présentaient conjointement une ascite. Cette série trop restreinte ne permet pas de tirer de

conclusions valables quant au rôle joué ici par l'hypoprotéinémie dans la genèse de l'ascite. Dans 2 cas le dosage des protéines sanguines était abaissé (70, 81), dans 2 cas il était normal (24, 79), dans les autres cas il n'était pas mentionné. (52, 94).

V. Souffle ou thrill

L'auscultation d'un souffle dans la région de la fistule peut être considéré comme un signe extrêmement fidèle de FAVHP. Perçu avant l'opération, il n'en est que plus précieux, puisque c'est lui qui, en définitive, oriente le diagnostic et commandera des investigations plus poussées. Si l'on tient compte des cas où un thrill fut perçu pendant l'opération, on peut affirmer que plus de la moitié des fistules se manifestaient de cette manière. (25 sur 46 voir tableau IX). Cette proportion recouvre aussi bien les communications intra-hépatiques que les communications extra-hépatiques.

Quant au souffle en cas de fistule mésentérique, il est présent dans tous les cas rapportés par Stoppa (80). Ce qui n'est peut être dû qu'à la discrétion, dans cette localisation, des autres signes cliniques.

En de rares occasions il fit l'objet d'un enregistrement phonocardiographique qui permit d'en préciser les caractéristiques : souffle continu à renforcement systolique. (13)

Dans notre cas No 1, le phonocardiogramme per-opératoire fut d'un apport précieux puisque en présence de trois divisions de l'artère hépatique il permit de déterminer avec certitude la branche impliquée dans la fistule.

VI. BSP et Scintigraphie

Deux examens para-cliniques retiendront encore notre attention : la clearan-
ce de la Brome-sulfonephthaléine et le scintigramme hépatique.

Dans 7 observations nous avons pu retrouver les valeurs de BSP pré-opératoire. Dans 5 cas la rétention de BSP était plus élevée que normalement. Grant (29) le premier, souligne chez son patient une élimination de la BSP deux fois plus rapide que normalement. Ce fait est important à relever et à mettre en parallèle avec l'absence, chez le même malade, de toute lésion hépatique, alors que les 6 autres présentaient des altérations histologiques certaines, bien que parfois minimes.

On sait aujourd'hui, depuis les travaux de Warter (92), qu'une fistule artério-portale se traduit sur un foie normal par une augmentation de la clearance de la BSP. Cette constatation, étayée par des données expérimentales, permet d'affirmer qu'en cas de fistule artério-portale, une diminution de la clearance de la BSP traduit la présence de lésions hépatiques plus ou moins marquées.

Le scanning hépatique ne présente par contre pas un intérêt considérable dans le diagnostic des FAVHP. Dans 3 cas de scanning au ^{99}TC , (13, 50, 75) et 3 cas de scanning à l' ^{198}Au (59, 70, 90), une zone de faible activité put être mise en évidence sans qu'il soit toutefois possible d'en inférer que l'hypoactivité constatée soit réellement due à une diminution de la captation. Dans ces 6 cas l'aspécificité des images obtenues ne permit jamais, au vu de ce seul examen, d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'une FAVHP.

VII. Insuffisance cardiaque

Contrairement aux fistules artério-veineuses périphériques, les fistules artério-veineuses du territoire splanchnique provoquent rarement des modifications hémodynamiques, susceptibles d'entraîner une insuffisance cardiaque. Toutefois sur 61 cas de fistules artério-portales, Van Way (38) relève à 10 reprises la présence d'une insuffisance cardiaque associée. 7 observations s'accompagnent d'une mesure pré-opératoire du débit cardiaque, qui était anormalement élevé dans 5 cas.

En ce qui concerne plus strictement les FAVHP, peu d'observations font mention de mesures de débits cardiaques. Graham (28) et Cohen (14) signalent un débit cardiaque supérieur à 9 litres/mn, qui dans un cas a été contrôlé après l'intervention et s'est normalisé. Martin (53) signale un débit cardiaque dans les limites normales, alors que Donovan (18) voit le débit hépatique passer de 1650 ml/mn à 970 ml/mn après fermeture de la fistule.

Six patients présentaient des signes cliniques d'insuffisance cardiaque.

La tachycardie qui accompagne un certain nombre de cas de FAVHP pourrait être un renseignement précieux. Malheureusement le rythme cardiaque n'est indiqué que de manière très inconstante dans les observations consultées. Néanmoins si l'on fait abstraction des cas où une tachycardie s'expliquait aisément (état de choc, état septique, fièvre) 8 patients présentaient une tachycardie inexpliquée, sur un total de 17 observations indiquant ce renseignement. La faible incidence des insuffisances cardiaques secondaires à une fistule artério-veineuse située sur le territoire de la veine porte avait déjà retenu l'attention de Stone (78). Les explications qu'il proposait à ce phénomène étaient les suivantes :

1. capacité du lit vasculaire portal réduite par rapport au lit vasculaire périphérique.
2. résistance que représente les sinusoides hépatiques dans le circuit sanguin de retour.
3. pression veineuse proximale élevée.

L'aspect spéculatif de ces explications a trouvé confirmation partielle dans un travail récent de Mooney (56) qui a démontré expérimentalement l'effet protecteur qu'exerce l'interposition du foie entre une fistule fémoro-fémorale et le coeur, chez le chien. Selon cet auteur, le foie, en plus du simple effet mécanique que constitue la résistance des sinusoides, pourrait intervenir dans la régulation du volume sanguin circulant.

6. RADIOLOGIE

Une fois suggéré par la clinique, le diagnostic exact de FAVHP relève de la radiologie.

Sur les 46 cas rapportés ici, le diagnostic de fistule artério-portale a été posé correctement par le radiologue dans 36 cas. Six patients n'ont pas subi d'artériographie (9, 44, 47, 52, 71, 81). Dans certains cas la localisation topographique exacte peut présenter certaines difficultés (14), mais sur 38 cas investigués par artériographie, le diagnostic topographique correct fut posé 34 fois.

TABLEAU XI

Résultats des examens radiologiques

- Nombre de cas total	46
- Cas investigués radiol.	38
- Diagnostic de fistule AV	36
- Diagn. topogr. exact	34

Les principaux indices radiologiques de FAVHP tels que nous pouvons les relever dans la littérature sont les suivants :

- une augmentation du calibre de l'artère hépatique, ou plus particulièrement de la branche impliquée dans la fistule.
- La visualisation directe d'une cavité anévrysmale ou même la démonstration de la communication elle-même.
- L'apparition précoce du produit de contraste dans l'arbre portal
- La persistance de l'opacification portale au temps artériolaire.

Exceptionnellement le passage directe du cathéter d'angiographie au travers de la fistule a permis de démontrer la communication artério-portale. (25)

Il peut aussi arriver que l'on parvienne à mettre en évidence un phénomène de détournement sanguin au profit du foie (79). Finalement lorsqu'il existe une importante circulation collatérale consécutive à l'HTP, l'artériographie peut révéler la présence de varices oesophagiennes et, le cas échéant, la source d'une hémorragie digestive. Dans la plupart des cas la mise en évidence de varices oesophagiennes relève du transit baryté, plus rarement de la splénoportographie. Ce dernier examen, s'il est particulièrement utile pour mettre en évidence une hypertension portale, permet en outre une mesure directe de la pression intra-splénique. Il arrive qu'une amputation d'une branche de la veine porte, accompagnée d'une absence d'hépatographie dans le territoire correspondant, permette

de suspecter de manière indirecte la présence d'une FAVHP. Pour Tavernier (83) l'absence d'opacification d'un territoire hépatique sur la splénoportographie est une indication à pratiquer une artériographie.

La splénoportographie n'étant toutefois pas dépourvue de danger, nous préférons, quant à nous, dans les cas où un contrôle portographique s'avère souhaitable en post-opératoire, placer un cathéter portal lors de l'intervention. Cette situation s'est présentée dans notre cas No 2. Toutefois par sa position dans le recessus de Rex, un cathéter ombilical peut conduire à une fausse interprétation de la portographie, raison pour laquelle il est préférable d'accéder à la veine porte par une branche de la veine gastro-épiploïque D. En cas d'hépatectomie cette mesure permet en outre de suivre par des angiographies répétées le progrès de la régénération hépatique, et nous avons pu montrer ailleurs que la vitesse de régénération hépatique est plus considérable qu'on ne le croyait jusqu'ici (69).

La FAVHP n'est pas le seul cas de communication artério-veineuse au niveau du foie. Comme l'a montré Itzchak (38) le syndrome de Budd-Chiari et la cirrhose constituent des situations assez comparables du point de vue hémodynamique, où le drainage tant artériel que portal vers la veine cave inférieure via les sinusoides ne peut plus s'effectuer normalement. Les altérations hémodynamiques qui en résultent, en particulier les shunts artério-portaux, peuvent être démontrés à l'angiographie hépatique sélective.

Dans certains cas de régénérat hépatique ces shunts artério-veineux peuvent être si importants qu'ils font craindre une tumeur maligne (20, 39).

Pourtant si les conditions rencontrées dans le syndrome de Budd-Chiari et dans la cirrhose grave sont comparables quant au reflux hépatofuge qu'elles provoquent, le niveau de l'obstacle dans le parenchyme hépatique n'est pas le même et permet ainsi de distinguer les deux situations.

En conclusion la FAVHP ne représente qu'un aspect des communications qui, au niveau du foie, peuvent survenir entre le territoire artériel et le territoire portal. L'angiographie est l'examen pré-opératoire le plus fidèle et le seul qui permet d'affirmer qu'une telle lésion existe. Toutefois la preuve radiologique d'une FAVHP ne constitue pas, à elle seule, une indication opératoire, exception faite, peut être, des cas où une HTP sévère peut être démontrée.

7. HISTOLOGIE

En passant en revue les signes cliniques de la FAVHP nous avons souligné plus haut la fréquence de l'hémorragie digestive comme expression d'une HTP. Pourtant, ni l'étiologie de la fistule, ni sa durée d'évolution en ce qui concerne les fistules traumatiques, ne pouvaient être mises en relation d'une manière certaine avec la présence d'une HTP. On pouvait dès lors espérer que l'examen histologique soit en mesure d'expliquer quelles sont les conditions d'installation d'une HTP.

A l'analyse des observations rapportées dans la littérature, nous trouvons sur 46 cas, 33 rapports histologiques utilisables. D'emblée il convient de faire abstraction des fistules après PBF, car il est évident que cet examen s'adressant par définition à un organe pathologique, il n'est pas possible d'établir une relation causale entre la fistule et les éventuelles lésions histologiques constatées. 11 observations sont ainsi écartées, de sorte que notre analyse porte sur 22 patients.

L'éventail des lésions histologiques du foie, rencontrées en cas de FAVHP recouvre tous les différents aspects qui séparent un foie normal d'un foie cirrhotique.

Plusieurs observations font état d'un foie parfaitement normal (47, 70, 76).

A l'opposé on peut trouver une cirrhose typique (22, 23) mais dans le dernier cas sus-mentionné il s'agissait d'un alcoolique suivi médicalement pour une cirrhose, chez qui l'apparition récente d'une FAVHP au sein d'un nodule d'hépatome constitua une complication rapidement fatale. Il ne semble donc pas exister, dans ce cas, de relation directe entre la fistule et la cirrhose.

Dans le cas rapporté par Donovan (18) on note un élargissement des espaces portes par un tissu collagène peu cellulaire mais sans formation de véritables septas interlobaires. La vascularisation des espaces portes est augmentée et on est frappé par un épaississement des parois des veines portes. Il n'y a pas de nodules de régénération. Le patient ayant toléré sa fistule pendant 20 ans à la suite d'une plaie par balle, mais étant par ailleurs un alcoolique connu, il est extrêmement difficile de faire la part des choses.

Dans la plupart des cas, en revanche, des lésions hépatiques sont minimales, sous forme d'une légère fibrose (81) ou d'une simple augmentation de la vascularité des espaces portes, accompagnée ou non de signes de stase. (24, 25, 28).

Nos deux cas se rattachent à ce dernier groupe puisque dans le cas No 1 existent des signes d'hépatite et de cholangite chronique, alors que dans l'observation No 2 on ne note, en dehors de la zone infarctée, qu'une discrète stéatose centrolobulaire.

TABLEAU XII

Histologie, répartition

Observations rapportées	46	
Renseignements sur l'histologie	33	
moins 11 cas de FAVHP après ponction-biopsie du foie		22
Foie normal		9
Lésions discrètes		10
Lésions sévères		3

TABLEAU XIII

Hypertension portale

Cas avec hypertension portale	27	
moins 12 cas sans histologie ou FAVHP après ponction- biopsie du foie		15
Histologie normale		4
Lésions histologiques		11

TABLEAU XIV

Cas sans hypertension portale

Cas sans hypertension portale	19	
moins 13 cas sans histologie ou FAVHP après ponction- biopsie du foie		6
Histologie normale		4
Lésions histologiques		2

TABLEAU XV

Incidence de l'hypertension portale HTP en fonction de l'histologie

		HTP
Histologie normale	9	5
Lésion histologiques	24	
moins 11 FAVHP après ponction- biopsie du foie.	13	11

L'analyse des 22 cas retenus permet un certain nombre de constatations, voir Tableaux XII, XIII, XIV, XV.

- Près de la moitié des patients avaient un foie normal voir tableau XII
- Des lésions hépatiques sévères n'existent que dans 3 cas (22, 23, 39) et il y a tout lieu de croire qu'elles ne sont pas la conséquence de la fistule, mais bien plutôt sa cause.
- 27 patients présentaient une hypertension portale, parmi lesquels 12 n'entrent pas dans le cadre de cette analyse. (histologie non précisée, ou FAVHP après PBF).
- Sur les 15 patients restants, atteints d'HTP, 4 seulement ne présentaient pas de lésions hépatiques. Voir tableau XIII
- 6 patients ne présentaient pas d'HTP, et chez 4 d'entre eux l'examen histologique du foie s'avèrait parfaitement normal. Le dernier (notre observation No 2) présentait une stéatose diffuse, mais la courte durée d'observation ne permet pas d'affirmer que la pression portale serait restée normale si la fistule avait évolué plus longtemps.
- Enfin il faut remarquer qu'en dehors de 11 patients pour lesquels une pathologie hépatique pré-existante avait motivé une PBF, 13 étaient porteurs de lésions hépatiques même discrètes. Sur ces 13 patients 11 présentaient une HTP indiscutable.

Ainsi l'existence d'une HTP n'est pas liée inconditionnellement à la présence de lésions hépatiques. Cependant si le rapport entre les deux conditions ne ressort pas de façon évidente de l'analyse des chiffres, on doit tout de même relever que la discrétion des lésions hépatiques est un facteur à prendre en considération. De telles lésions, en présence de conditions hémodynamiques normales, ne pourraient en aucun cas provoquer une HTP. De même, la seule augmentation de débit qu'entraîne la fistule ne semble pas pouvoir, d'après les travaux expérimentaux déjà cités, créer une HTP dite d'apport sérieuse et prolongée. Par contre il semble bien au vu des remarques qui précèdent d'une part, et les travaux expérimentaux d'autre part, que la superposition de ces 2 conditions soit à même d'entraîner une HTP. Une question toutefois demeure, qui sera discutée au chapitre 9 l'augmentation du débit qui résulte de la fistule peut-elle causer les lésions que nous venons de décrire ?

8. TRAITEMENT

Indications opératoires

Le traitement d'une FAVHP, s'il s'avère vraiment nécessaire, est chirurgical. En effet, la fermeture spontanée des fistules artério-veineuses est rare. Shumaker (76) ne relève que 2 % de fermetures spontanées sur 245 soldats porteurs d'une fistule artério-veineuse à la suite d'une blessure de guerre.

L'indication opératoire toutefois est loin d'être toujours évidente. Deux cas de fermetures spontanées rapportées par Foley (22) plaident, sinon en faveur de l'abstention, du moins pour une période d'observation. Le même auteur toutefois recommande de fermer rapidement les fistules de gros calibre et celles qui sont situées hors du foie, en raison du risque d'hypertension portale. Malheureusement, à l'exception des fistules après PBF, nous ne trouvons, dans la littérature, que peu de précisions quant aux dimensions des communications artério-portales. Trois observations font état de FAVHP d'un diamètre de 1 cm, et 4 étaient inférieures à 0,5 cm, permettant déjà d'estimer l'importance du débit. On peut bien sûr postuler que les fistules à haut débit sont plus redoutables en raison des altérations morphologiques qu'elles pourraient entraîner ; cette hypothèse sera discutée au chapitre suivant. Un autre argument en faveur de l'intervention réside dans le fait qu'une fistule artério-veineuse périphérique évolue au cours du temps en s'accompagnant d'un réseau collatéral toujours plus développé (16, 47) qui risque par la suite de compliquer le geste opératoire.

D'une manière générale l'opinion des différents auteurs concorde sur la nécessité qu'il y a d'opérer les fistules à fort débit.

Techniques chirurgicales

Plusieurs possibilités s'offrent alors au chirurgien. Nous avons groupé par catégories les diverses solutions chirurgicales adoptées. Voir tableau XVI.

La mortalité opératoire (1 mois) figure sur le tableau XVII. L'examen de ces tableaux appelle quelques commentaires.

Contrairement à Stoppa (80) nous ne pensons pas que l'abstention thérapeutique soit un signe de la gravité des fistules intra-parenchymateuses. Sur 9 patients porteurs d'une FAVHP intra-parenchymateuse qui n'ont pas subi d'opération, 1 malade est mort peu après la découverte de l'affection (44). Dans ce groupe de patients non opérés, les FAVHP après PBF représentent la majorité des cas. Voir tableau XVIII.

TABLEAU XVI

Type de traitement

Type d'intervention	Nb. de cas Total	Fistules Cong.	Fistules Traum.	PBF
Pas d'opération	13	4	1	3
Opération palliative	10	4	3	3
Ligature de l'artère	6	3	2	1
Suture de la fistule	10	4	5	1
Hépatectomie G. 4 D. 2	6	2	4	-
TOTAL	45	17	15	13

TABLEAU XVII

Mortalité post-opératoire suivant le type d'opération

		Mortalité post-opératoire (30 j)
Patients opérés	32	
- Opération palliative		6
- Ligature artérielle		1
- Suture de la fistule		0
- Hépatectomie		1
Patients non opérés	12	1
1 cas d'autopsie	1	
TOTAL	45	9

TABLEAU XVIII

Mortalité post-opératoire suivant la localisation de la fistule

		Fistules extra parench.		Fistules intra-parench.	
Patients opérés	32				
Opération palliative	10	4	(4)*	6	(2)
Ligature de l'artère	6	3	(1)	3	(-)
Suture de la fistule	10	7	(-)	3	(-)
Hépatectomie	6	0	(-)	6	(1)
Patients non opérés	12 12	1	(-)	11	(1) dont 8 après PBF
1 cas d'autopsie	1 1	1			
TOTAL	45	16	(5)	39	(4)
* La mortalité post-opératoire est représentée par les chiffres entre parenthèse					

Par contre une lourde mortalité grève le groupe des fistules où seul un geste palliatif a pu être envisagé, traduisant peut être l'embarras du chirurgien ou la gravité de la situation. Voir tableau XVIII. Dans ce groupe 6 patients sur 10 sont décédés.

La ligature de l'artère hépatique représente un geste efficace et simple. Toutefois l'importante circulation collatérale qui accompagne parfois les FAVHP, risque dans certains cas, comme l'a souligné Foster (24), d'en réduire le bénéfice. Les études angiologiques post-opératoires ont permis à Kaude (40) de montrer la réalité de cette circulation collatérale. Bengmark (4) pour sa part, a illustré de manière particulièrement démonstrative le développement de la circulation collatérale qui fait suite à la ligature de l'artère hépatique. Une autre constatation incite à la prudence. En effet l'évolution de notre patiente (observation No 1) vers une insuffisance hépatique progressive, fatale après 8 mois, pourrait indiquer que la ligature de l'artère n'est pas sans danger et peut aggraver des lésions pré-existantes.

Le traitement idéal d'une FAVHP extra-hépatique reste sans doute la résection de la fistule, suivie d'un rétablissement de la continuité vasculaire. Ce geste peut être rendu difficile par la présence d'une hypertension portale, ou l'existence d'un status adhérentiel consécutif à l'intervention d'urgence lors du traumatisme initial qui est le plus souvent à l'origine de ce type de fistule.

Le traitement des fistules intra-parenchymateuses, quant à lui, dépendra de la localisation topographique exacte de la lésion. Si une fistule relativement superficielle peut à la rigueur être abordée directement (7, 53), toute fistule

plus profondément enfouie impose une segmentectomie ou une lobectomie. En dépit de l'importance du geste opératoire, la mortalité après hépatectomie partielle est relativement faible. Le seul décès (notre observation no 2) est enregistré chez un patient opéré en urgence, qui présentait par ailleurs un fracas thoracique extrêmement grave. Les autres patients étaient en assez bon état général au moment de l'opération.

Dans 2 cas (52, 79), l'hypertension semble avoir quelque peu compliqué le travail du chirurgien ; pour le reste, elle ne paraît pas avoir constitué un problème technique majeur. Par contre se pose la délicate question de l'opportunité d'une opération de décompression portale. Certains types d'anastomose porto-cave peuvent être exclus d'emblée pour des raisons hémodynamiques faciles à comprendre. Ainsi une anastomose porto-cave latéro-latérale est contre-indiquée en cas de ligature simple de l'artère hépatique, et à plus forte raison si aucune tentative d'interrompre la fistule n'est faite. Dans cette dernière éventualité la communication artério-cave qui résulterait de l'anastomose porto-cave pourrait entraîner une insuffisance cardiaque (24), telle qu'elle survient en présence d'une fistule artério-veineuse périphérique à gros débit, ou encore des complications de type encéphalopathique (42).

Dans le cas rapporté par Wheeler (94), la découverte d'un souffle à la suite d'une anastomose porto-cave, invite à se demander si l'augmentation du gradient artério-veineux consécutif à la décompression portale, n'a pas augmenté le débit d'une fistule FAVHP pré-existante.

Foster (24) met en garde contre l'effet temporaire que peut avoir sur la pression portale une dérivation porto-cave, sans oblitération de la fistule. Dans 2 cas cependant (18, 70) une anastomose porto-cave semble avoir été bien tolérée par les patients.

De toute manière, et quelle qu'en soit l'explication exacte sur le plan physiopathologique, l'hypertension portale consécutive à une FAVHP, répond de manière remarquable à la seule fermeture chirurgicale de la fistule. Voir fig. No. 3.

En plus des modifications hémodynamiques qui se manifestent par un abaissement immédiat de la pression portale, on peut noter au moment de la fermeture de la fistule, une élévation de la tension artérielle (53) qui correspond probablement à l'hypervolémie transitoire dont s'accompagne l'oblitération de toute communication artério-veineuse. Ce fait devrait peut être influencer le traitement post-opératoire immédiat des patients.

En conclusion si des critères précis manquent encore pour poser dans certains cas l'indication formelle à un traitement chirurgical d'une FAVHP, celui-ci représente néanmoins le seul traitement efficace de cette affection. Quant au type d'opération indiqué, il dépend plus de la localisation topographie de la fistule, que de son étiologie ou de son calibre.

- Pour les fistules extra-parenchymateuses la résection de la fistule est le geste de choix.
- Pour les fistules intra-parenchymateuses l'hépatectomie partielle représente le geste indiqué.

- Lorsque l'état du patient, ou des conditions locales particulièrement défavorables empêchent un geste radical, la ligature de l'artère hépatique doit être prise en considération, à condition toutefois de porter aussi bien sur le segment artériel proximal que sur le segment distal.
- Une période d'observation est indiquée en présence de fistules de petit calibre ou sans répercussion importante.

Enfin on ne saurait assez insister sur l'intérêt de mesures per-opératoires aussi précises et détaillées que possible. En effet la FAVHP représente une situation rare et, quasi expérimentale, d'artérialisation portale sur foie souvent normal, dont chaque observation représente un capital de données importantes susceptibles de faire progresser notre connaissance de ce problème.

Pressions portales pré- et post-op.

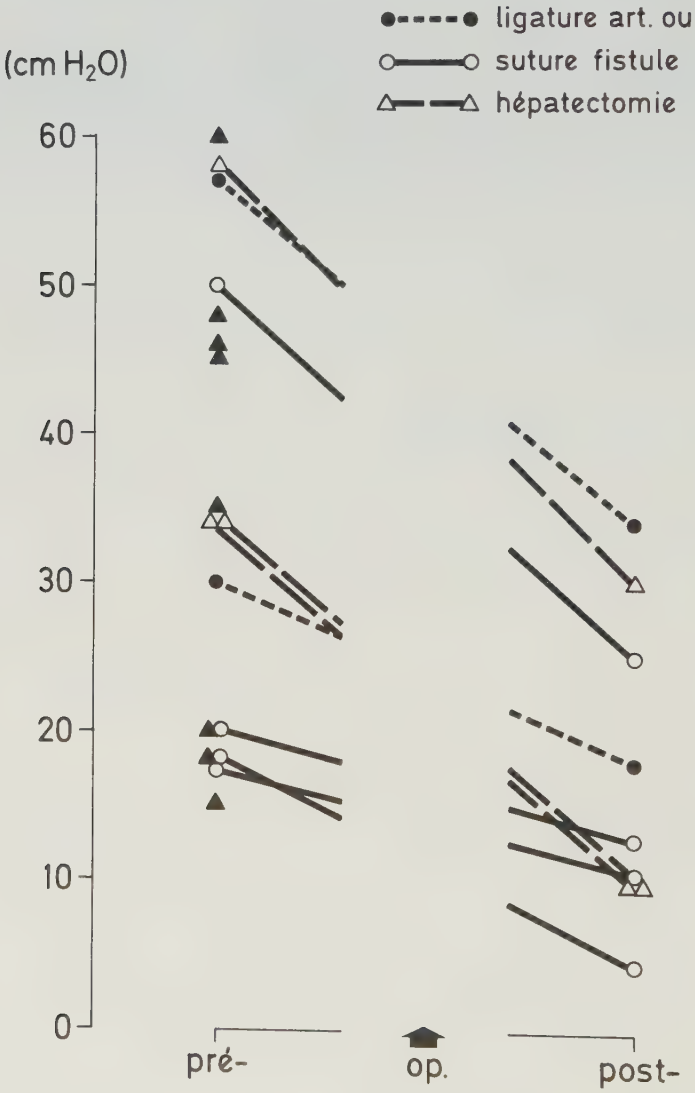


Fig. 3

Modification de la pression portale dans 9 cas de FAVHP relevés dans la littérature.

9. PHYSIOPATHOLOGIE

Comme nous l'avons mentionné précédemment, l'hypertension portale ne constitue pas une complication obligatoire des fistules artério-portales en général, et des FAVHP en particulier. Aussi faut-il se demander pourquoi certaines FAVHP s'accompagnent d'une HTP alors que d'autres n'entraînent apparemment aucune conséquence hémodynamique décelable.

A première vue, l'augmentation du débit portal secondaire à la fistule semble devoir jouer un rôle déterminant. Il ne fait en effet aucun doute qu'en présence d'une communication artério-veineuse, une partie non négligeable du flux artériel va se déverser dans le lit veineux, puisque, comme le rappelle Holman (35) : "Flowing blood, like flowing water, follows the path of least resistance". La fraction ainsi déviée, dépend essentiellement de la pression artérielle, de la pression veineuse portale, et du diamètre de la communication.

L'hyperafflux sanguin ainsi réalisé est-il capable, à lui seul, de causer une HTP, dans le sens d'une "Forward pressure" ainsi que l'a suggéré Hunt (36) ? Cette question a depuis longtemps intrigué les chercheurs.

Narath (57), Schilling (72) et Servello (74) essayant pour de motifs différents d'artérialiser le sang portal, n'ont pas observé, en dépit des divers types d'anastomoses réalisés, d'hypertension portale. Toutefois les séries sont très restreintes, en raison des complications post-opératoires. Tamyia (82) est parvenu à enregistrer une élévation de la pression portale après anastomose spléno-splénique, à condition de créer sur l'axe portal une sténose. L'hypertension portale ainsi provoquée était toutefois transitoire. Chapuis (11), reprenant un protocole analogue, mais sans sténoser la veine porte, ne parvient que dans la moitié des cas à provoquer une légère augmentation de pression, également passagère. Les difficultés liées à ce genre d'expérimentation semblent deus aux thromboses secondaires que présentent fréquemment ces anastomoses.

Une autre situation, non expérimentale celle-ci, dans laquelle le débit portal augmente, se rencontre après une hépatectomie partielle.

La régénération hépatique qui suit, offre en effet l'occasion d'étudier les répercussions hémodynamiques d'une augmentation relative du débit portal. L'absence d'élévation tensionnelle immédiate après hépatectomie large, traduit bien l'aptitude du foie restant à supporter un flux portal 2 à 3 fois plus élevé, sans que la pression portale ne s'élève en amont. Il est clair qu'il s'agit là d'une augmentation relative, le volume du foie étant réduit pour un débit sanguin inchangé. L'élévation légèrement retardée, et d'ailleurs passagère de la pression portale ne traduirait alors qu'une augmentation temporaire de la résistance du lit sinusoïdal, par "étouffement", au moment de l'activité mitotique maximale des hépatocytes, situation rapidement corrigée comme on sait par une restauration de la disposition lobulaire normale.

En cas de FAVHP, l'augmentation du débit portal ne doit probablement pas dépasser les valeurs que l'on peut enregistrer immédiatement après hépatectomie partielle. En effet si l'arrivée massive de sang artériel dans la veine porte se traduit par une augmentation du débit portal, le débit artériel en aval de la fistule, lui, est certainement diminué, de sorte que le flux total ne peut être augmenté au-delà de certaines limites déterminées par le débit cardiaque lui-même. Maillard (48) estime que pour entraîner une élévation sensible de la pression portale, la veine porte doit augmenter son débit de 3 à 4 fois au moins. Cette augmentation ne peut se faire sans une augmentation considérable du débit cardiaque, débit cardiaque total que le calcul permet d'estimer à plus de 8 litres par minute. Or seuls quelques débits cardiaques relevés par Van Way (88) en cas de fistule artério-portales atteignent de telles valeurs, ce qui invite à penser que d'autres facteurs interviennent.

Une telle augmentation de débit a toutefois été obtenue par Siderys (77) au moyen d'une dérivation aorto-splénique, et lui a permis de provoquer une HTP de longue durée chez le chien.

Plus récemment Perissat (60), par anastomose termino-latérale de l'artère rénale droite sur la veine mésentérique supérieure, obtient également une élévation de la pression portale. Si, immédiatement après l'anastomose, celle-ci s'élève de 1 à 3 cm d'eau en moyenne, en revanche dans les semaines qui suivent elle continue à s'élever. Il est intéressant de constater que cette hypertension devient autonome puisque le clampage ultérieur du shunt artério-veineux ne parvient à diminuer la pression que de façon modeste. Malheureusement les débits ne sont pas indiqués. Pour cet auteur, la fistule, jouant un rôle d'induction, détermine des lésions hépatiques irréversibles qui à leur tour entretiennent l'HTP. Quant aux lésions histologiques signalées, elles sont discrètes. Après 6 mois d'artérialisation la veine porte présente une sclérose péri-portale non sténosante. Au niveau du foie par contre s'installent progressivement des altérations de type congestif avec infiltrats inflammatoires, mais sans images évidentes d'un éventuel barrage intra-hépatique.

A titre de rappel mentionnons que sur 15 cas de fistules artério-portales avec HTP avérée, Maillard trouve des lésions histologiques modérées dans 11 cas ; en cas de FAVHP avec signes d'hypertension portale, nous avons trouvé des lésions histologiques dans 11 cas sur 15.

L'apparition de ces lésions ne peut être rattachée aux modifications qualitatives du sang portal. En effet par simple déduction il faut bien admettre que, drainés par les veines sus-hépatiques, les sangs veineux et artériel finissent tôt ou tard par se mélanger dans le foie. Il existe de bonnes raisons de penser que la communication se fait au niveau pré-sinusoïdal, réalisant de la sorte une fistule artério-portale physiologique dont le résultat hémodynamique ne devrait pas être essentiellement différent de celui des FAVHP intéressant un plus gros tronç.

Plusieurs arguments permettent d'affirmer que la communication est pré-sinusoïdale.

La présence de shunts dans les foies cirrhotiques est connue depuis longtemps (5, 12).

Dans les foies normaux, les études histologiques ont également réussi à prouver l'existence de tels shunts (63). Mitra (55), qui a particulièrement étudié ce sujet, décrit 3 types de terminaisons des ramifications artérielles, mettant en communication chacune à sa manière, mais avant le sinusoiède, circulation artérielle et système porte.

Ces découvertes morphologiques correspondent aux données physiologiques.

Très tôt, des expériences de perfusion sur le foie de cadavre avaient permis de soupçonner l'existence d'une relation entre les pressions dans l'artère hépatique et la veine porte (34).

L'étude des débits par contre, se heurta pendant longtemps à de sérieuses difficultés techniques sur lesquelles nous n'insisterons pas. Soulignons pourtant la difficulté que représentait, du moins avant l'apparition des débitmètres électromagnétiques, la mesure précise d'un débit. A plus forte raison, l'étude de 2 débits parallèles par des méthodes colorimétriques posait des problèmes considérables. D'autre part l'influence des drogues utilisées pour l'anesthésie modifie les résultats en agissant sur la résistance vasculaire, le débit cardiaque et finalement l'activité neuro-végétative au niveau splanchnique.

Enfin les différences d'espèces interviennent. Ainsi par exemple, une distribution particulière des fibres musculaires lisses autour des vaisseaux sus-hépatiques confère au foie de chien sa tendance marquée à "l'outflow block" et à la congestion lors de certaines réactions de type allergique.

Ces différents facteurs, on le conçoit, ont considérablement compliqué l'étude des débits hépatiques.

Les travaux de Geumei (26), sur des foies de chiens, puis des foies humains perfusés doivent retenir notre attention car ils apportent clairement la preuve :

1. que le flux artériel peut être partiellement dévié dans le système porte,
2. que le sang portal est, pour cette raison, en partie artérialisé,
3. que les shunts existants sont unidirectionnels dans le sens artériole-veinule.

Plus récemment les travaux de Hanson (31) et de Kock (41) permettent de conclure que l'artère hépatique, par des mécanismes d'autorégulation qui lui sont propres, parvient à adapter son débit à celui de la veine porte, de manière à compenser, dans une certaine mesure, les variations de débit portal. Aussi répond-elle à une diminution du flux portal par une baisse de sa résistance et une augmentation de son débit, tandis qu'une augmentation du flux portal se traduit par une diminution de son propre débit. Les variations semblent indépendantes de toute influence neurogène.

Par opposition, le même type d'expériences semble exclure la possibilité d'autorégulation veineuse, le lit portal se comportant de manière tout à fait passive vis-à-vis du débit sanguin afférent.

Ainsi la double réponse du lit vasculaire hépatique aux variations de flux veineux portal peut se résumer de la manière suivante :

territoire porte et sinusoidal : changement passif, le lit sinusoidal réagit à une augmentation de débit en se dilatant. La résistance intra-sinusoidale baisse, évitant une élévation de la pression portale. Artère hépatique et ses terminaisons : changement actif. En cas d'élévation du débit sanguin portal : baisse du débit artériel par augmentation de la résistance.

La présence d'une FAVHP rend ce dernier mécanisme inopérant. En effet on peut supposer qu'à l'instar de la circulation périphérique, la chute tensionnelle maximale, et les meilleures possibilités de régulation interviennent au niveau artériolaire. L'étude histologique extrêmement détaillée de Rappaport 65, montre clairement l'existence de fibres musculaires lisses qui accompagnent les artérioles hépatiques jusqu'à leur transformation en capillaires. De plus, la présence de fibres nerveuses non myélinisées au niveau des artérioles et des artérioles terminales indique qu'une influence neurogène peut s'exercer sur ce dispositif. Enfin, à leur émergence de l'artériole terminale, les capillaires qui vont se jeter dans les veinules portales terminales ou les sinusoides, possèdent un système de sphincters péricapillaires décrit en 1967 par Rhodin (67).

La légère latence observée par Tutassaura (36) dans l'adaptation du flux artériel à des nouvelles conditions hémodynamiques, constitue une preuve indirecte de cette action sphinctérienne.

La présence de telles structures permet d'imaginer que cette zone particulière du lit artériel joue un rôle capital dans l'autorégulation du débit.

C'est précisément cette zone qui est court-circuitée en cas de FAVHP, rendant inefficace, on le comprend aisément, ce système de régulation. Voir figure 4.

On peut dès lors mieux saisir les graves conséquences que peut entraîner la perte d'un tel système régulateur, et disons le, peut-être protecteur. En cas de FAVHP extra-hépatique, mais également intra-hépatique, presque tout le flux artériel et veineux se déverse dans le lit sinusoidal sans que le mécanisme régulateur qui fonctionnait au niveau des terminaisons artérielles n'en puisse, même partiellement, moduler le débit. Il en résulte un flux maximum et continu qui répercute à un lit sinusoidal mal protégé les à-coups que représentent certaines augmentations physiologiques du débit portal, telles qu'elles surviennent lors de la digestion, de certains changements de position ou de toute élévation du flux splanchnique, qu'elle soit d'origine neurogène ou hormonale.

Seul le mécanisme passif par lequel le lit portal répond aux changements de débits est désormais en jeu. Il n'est dès lors pas interdit de penser que, soumise à un flux augmenté et à ses variations non modulées, l'élasticité du lit sinusoidal puisse s'altérer, et cela d'une manière qui puisse échapper à l'histologie habituelle. C'est le début d'un cercle vicieux où toute diminution de l'élasticité du système s'accompagne d'une moins bonne adaptation aux variations de débit, celles-ci aggravant à leur tour les lésions du lit sinusoidal.

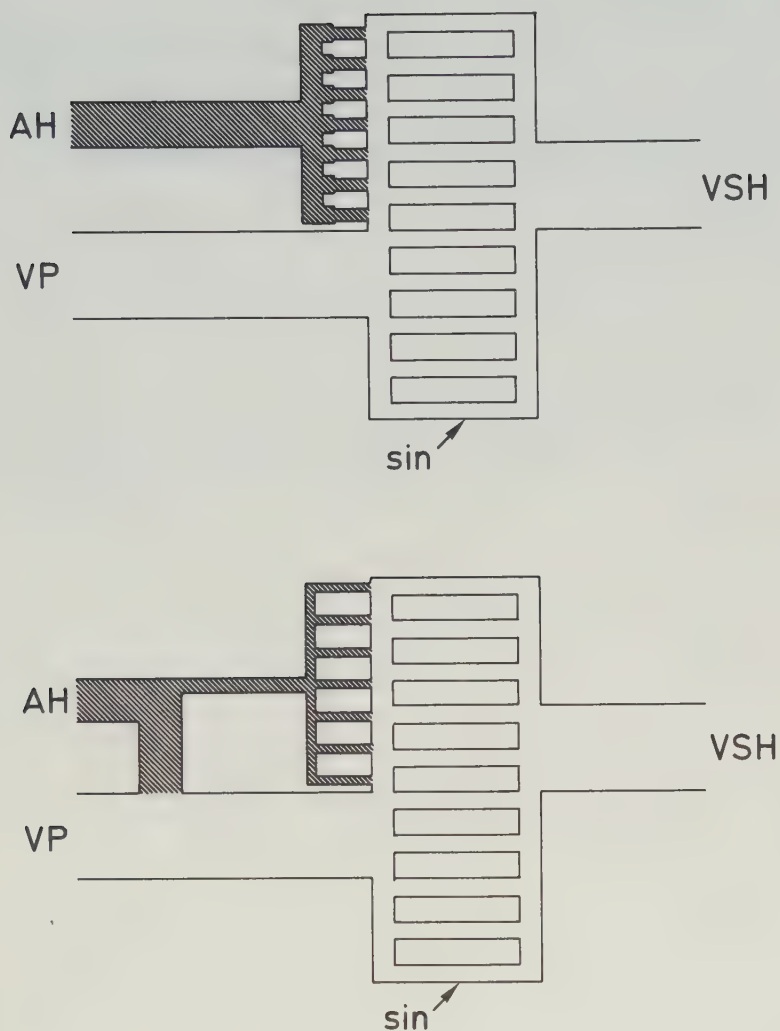


Fig. 4

Représentation schématique des communications artério-veineuses intra-hépatiques présinusoïdales, 1. dans le foie normal, 2. en présence d'une FAVHP.

AH : artère hépatique, VP : veine porte ; sin : sinusoides ; VSH : veines sus-hépatiques.

Ainsi, à moins d'une augmentation considérable du débit, la simple artérialisation du système porte ne crée pas d'HTP, tant que subsiste du côté artériel une possibilité de régulation. La mise hors circuit de ce mécanisme régulateur, telle qu'elle survient en cas de FAVHP serait un des facteurs responsables de l'apparition de lésions hépatiques entraînant à la longue une HTP.

Cette hypothèse ne semble à première vue pas pouvoir s'appliquer aux fistules artério-portales intéressant le territoire splénique ou mésentérique supérieur, dans lesquelles la mise hors circuit du mécanisme régulateur ne peut être invoquée. Bien au contraire, il est facile dans ces cas de montrer que l'hyperaflux artériel crée par la fistule, entraîne une surcharge telle du système que l'on pourrait parler de mise hors circuit par saturation.

Quant aux lésions histologiques ainsi produites, il ne fait pas de doute qu'elles existent.

Contrairement à Fisher (21) et Schwartz (73), entre-autres, Rather (66) puis Zuidema (95) décrivent des importantes proliférations intimes touchant les branches de la veine porte dans le territoire hépatique sélectivement artérialisé.

Lecompte (43), réalise une artérialisation du moignon portal chez le rat cirrhotique après anastomose portocave, et constate une augmentation de la fibrose portale, des zones de nécrose focale, et un infiltrat des espaces portes. Malheureusement, ces travaux ne s'accompagnent pas de données concernant le flux hépatique total.

Mallet-Guy (51), parvient, quant à lui, à démontrer chez le chien qu'il existe une corrélation entre l'augmentation du débit total hépatique et la gravité des lésions ultra-structurales constatées au niveau des sinusoides. Maillard (48) souligne également l'aggravation des lésions hépatiques qui semble accompagner l'artérialisation du foie chez le cirrhotique, après anastomose portocave. L'altération semble aller de pair avec l'excès de débit total hépatique enregistré, par rapport à la situation avant le shunt. Aussi, Adamsons (1) et Maillard (49), insistent-ils sur les conditions à respecter en cas d'artérialisation de la veine porte après anastomose portocave, pour éviter des lésions vasculaires ou l'aggravation des lésions parenchymateuses préexistantes. Il est nécessaire que l'artère utilisée pour l'anastomose soit d'un calibre suffisamment réduit, pour éviter une hyper-perfusion du foie.

Ces quelques remarques de physio-pathologie ont essayé de mettre en évidence, à la lumière des connaissances actuelles, les mécanismes qui président à l'apparition d'une HTP en cas de fistule artério-portale. La menace d'une telle HTP devrait constituer une raison suffisante pour intervenir à temps, en présence d'une FAVHP d'un certain calibre. Cependant, il ne faut pas oublier que même bien établie, l'hypertension portale répond favorablement à la fermeture chirurgicale de la fistule.

10. CONCLUSION

La FAVHP demeure une affection rare. Cependant, avec l'augmentation des examens angiologiques, elle est diagnostiquée plus fréquemment aujourd'hui. Un certain nombre de cas - en particulier les fistules après ponction-biopsie du foie - sont même découverts fortuitement, ce qui indique que la clinique et les répercussions fonctionnelles d'une telle situation ne sont pas toujours graves et n'imposent pas nécessairement un geste chirurgical.

Pour les fistules à fort débit par contre, qui se signalent par une symptomatologie plus bruyante, telle qu'une hypertension portale par exemple, l'indication opératoire est plus évidente, même si les rapports exacts entre la présence d'une fistule et l'apparition d'une hypertension portale sont difficiles à établir. Dans ces cas tout de même, l'intervention, qu'il s'agisse d'une hépatectomie, d'une suture ou d'une ligature de la fistule, a presque toujours permis de ramener la pression portale à des valeurs quasi normales, ce qui plaide en faveur de l'intervention.

Dans l'avenir, il faut espérer que des observations toujours plus nombreuses de FAVHP, comportant entre autres, des indications sur les pressions et les débits mesurés, permettront de tirer le meilleur parti possible de cette situation clinique et contribueront, conjointement aux travaux expérimentaux, à mieux comprendre les mécanismes réglant la circulation intra-hépatique, tant artérielle que portale.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMSONS R.J., ARIF S., BABICH A., BUTT K., LAM A., MINKOWITZ S. : Arterialization of the liver in combination with a portacaval shunt in the dog. Surg. Gynec. Obstet., 1975, 140, 594-600.
2. ALMEN T., NYLANDER G. : Intrahepatische arteriovenöse Fistel nach Leberbiopsie. Fortschr. Roentgenstr., 1969, III, 292-293.
3. BAILLET J., ROZAN R., GENTIT F., LIENARD J., CAPRON J.P. : Fistule artério-portale après biopsie du foie. Arch. Franç. Mal. App. dig., 1969, 53, 591.
4. BENGMARK S., ROSENGREN K. : Angiographic study of the collateral circulation to the liver after ligation of the hepatic artery in man. Amer. J. Surg., 1970, 119, 620-624.
5. BERAUD C., BRICAUD H., PERISSAT J., TRAISSAC F.J. : La circulation intra-hépatique au cours des cirrhoses. Rev. Intern. d'Hépat., 1962, 12, 935-958.
6. BERNER C.F., COX E.F., BUXTON R.W. : Unusual arteriovenous fistulae involving hepatic artery, portal vein and internal iliac vessels. Amer. Surg., 1967, 33, 276-282.
7. BERT J.M., THEVENET A., BALMES J.L., MARY H., DUBOIS J.B., FAVIER Ch. : Fistule artério-veineuse hépatico-portale. Complications de la ponction-biopsie hépatique guérie par abord direct. Nouv. Presse Medic., 1972, 1, 3187-3190.
8. BLAKEMORE A.H. : Portacaval anastomosis for the relief of portal hypertension. Gastroenterology, 1943, 11, 488-498.
9. BROWNING L.D., CLAUSS R.H., Mc FEE W.F. : Aneurysm of the hepatic artery. Report of two cases. Ann. Surg., 1959, 150, 320-326.
10. BURCKHARDT D., STALDER G.A., LUDIN H., BIANCHI L. : Hyperdynamic circulatory state due to Osler-Weber-Rendu disease with intrahepatic arteriovenous fistulas. Am. Heart J., 1973, 85, 797-800.
11. CHAPUIS Y. : Fistule artério-veineuse expérimentale dans le territoire portal. J. Chir., 1965, 90, 171-180.
12. CHENDEROVITCH J., CAROLI J. : La microangioradiographie du foie et de la rate. Rev. Intern. d'Hépat., 1956, 6, 907-977.
13. CLEVELAND R.J., JACKSON B.M., NEWMAN P.H., NELSON R.J. : Traumatic intrahepatic hepatic artery-portal vein fistula with associated hemobilia. Ann. Surg., 1970 ; 171, 451-454.

14. COHEN A. , DE BAKEY M.E. : Successful repair of traumatic arterio-venous fistulas between hepatic artery and portal vein and right renal artery and inferior vena cava. *Surgery*, 1960, 48, 548-553.
15. COHN R. , HERROD C. : Some effects upon the liver of complete arterialization of its blood supply. *Surgery*, 1952, 32, 214-218.
16. CREECH O. Jr. , GANTT J. , WREN H. : Traumatic arteriovenous fistula at unusual sites. *Ann. Surg.*, 1965, 161, 908-920.
17. DEBRAY CH. , LEYMARIOS J. , MARTIN E. , HERNANDEZ C. , CARAYON J. , COSTE F. : Fistule artério-veineuse hépatico-portale consécutive à une ponction biopsie du foie. Découverte artériographique. *Presse Médicale*, 1968, 76, 737-740.
18. DONOVAN A.J. , REYNOLDS T.B. , MIKKELSEN W.P. , PETERS R.L. : Systemic-portale arteriovenous fistulas : Pathological and hemodynamic observations in two patients. *Surgery*, 1969, 66, 474-482.
19. DUBOURG G. , BROUSTET P. , BRICAUD H. , FONTAN F. : Anévrisme artério-veineux hépatico-portal. *Mém. Acad. Chir.*, 1953, 84, 770-775.
20. FARRELL R. , STEINMAN R. , GREEN W.H. : Arteriovenous shunting in regenerating liver simulating hepatoma. *Radiology*, 1972, 102, 279-30.
21. FISHER B. , RUSS C. , FEDOR E. , WILDE R. , ENGSTROM P. , FISHER E. : Further experimental observations on animals with arterialized livers. *Surgery*, 1955, 38, 181-193.
22. FOLEY W.J. , TURCOTTE J.G. , HOSKINS P.A. , BRANT R.L. , AUSE R.G. : Intrahepatic arteriovenous fistulas between the hepatic artery and portal vein. *Ann. Surg.*, 1971, 174, 849-855.
23. FONTAINE J.L. , GROSSE A. , TONGIO J. , FRESNEL P. , KRIVOSIC Y. : A propos d'un cas de fistule artério-veineuse hépatico-portale. *Chirurgie*, 1970, 96, 235-240.
24. FOSTER J.H. , SANDBLOM P. : Portal hypertension secondary to an hepatoportal arteriovenous fistula. *Ann. Surg.*, 1961, 154, 300-304.
25. FULTON R.L. , WOLFEL D.A. : Hepatic artery-portal vein arteriovenous fistula. *Arch. Surg.*, 1970, 100, 307-309.
26. GEÛMEI A.M. : Intrahepatic vascular pathways in the isolated perfused normal human liver with special reference to arterio-portal shunt. *Surgery*, 1969, 66, 319-324.
27. GOODHART J.F. : Arteriovenous aneurysm of splenic vessels with thrombosis of mesenteric veins and localized acute colitis. *Trans. Path. Soc. London*, 1889, 40, 67.
28. GRAHAM W.P. , EISEMAN B. , PRYOR R. : Hepatic artery aneurysm with portal vein fistula in a patient with familial hereditary telangiectasia. *Ann. Surg.*, 1964, 159, 362-367.

29. GRANT R. N. , GLIEDMAN M. L. , DETERLING R. A. : Coexisting traumatic arteriovenous fistulae between the aorta and vena cava, and the hepatic artery and portal vein complicated by a "Goldblatt" kidney. *Ann. Surg.*, 1958, 148, 286-292.
30. GUIDA P. M. , MOORE S. W. : Aneurysm of the hepatic artery. *Surgery*, 1966, 60, 299-310.
31. HANSON K. M. , JOHNSON P. C. : Local control of hepatic arterial and portal venous flow in the dog. *Am. J. Physiol.*, 1966, 211, 712-720.
32. HEBERER G. , RAU G. , LÖHR H. H. : *Aorta und grosse Arterien.* Berlin - Heidelberg - New-York, Springer, 1966.
33. HELLEKANT C. , OLIN T. : Vascular complications following needle puncture of the liver. An angiographic investigation in the rabbit. *Acta Radiol.*, 1973, 14, 577-582.
34. HERRICK F. C. : An experimental study into the cause of the increased portal pressure in portal cirrhosis. *J. Exp. Med.*, 1907, 9, 93-104.
35. HOLMAN E. : Reflections on arteriovenous fistulas. *Ann. Thor. Surg.*, 1971, 11, 176-186.
36. HUNT A. H. : *L'hypertension portale.* Masson et Cie édit., Paris, 1954.
37. ISMAN H. : La microcirculation artérielle intrahépatique. *J. Chir.*, 1974, 107, 105-116.
38. ITZCHAK Y. , ADAR R. , BOGOKOWSKI H. , MOZES M. , DEUTSCH V. : Intrahepatic arterial portal communications : Angiographic study. *Amer. J. Roentgenol.*, 1974, 121, 383-387.
39. KANDA L. T. , MISPIRETA L. A. , MOCK J. P. , ABSOLON K. B. : Hepatic artery-portal vein fistula with hepatic cirrhosis, hepatoma and bleeding esophageal varices. *Med. Ann. of DC*, 1974, 43, 543-548.
40. KAUDE J. , DUDGEON D. L. , TALBERT J. L. : The role of selective angiography in the diagnosis and treatment of hepatoportal arteriovenous fistula. *Radiology*, 1969, 92, 1271-1272.
41. KOCK N. G. , HAHNLOSER P. , RODING B. , SCHENK W. G. Jr. : Interaction between portal venous and hepatic arterial blood flow : An experimental study in the dog. *Surgery*, 1972, 72, 414-419.
42. KOZUKA S. , SASSA R. , KAKUMU S. : An enormous intrahepatic shunt between portal vein and hepatic one. *Angiology*, 1975, 26, 365-371.
43. LECOMTE Y. , FRANCO D. , MARTIN E. D. , BISMUTH H. : Liver arterialization with portacaval shunt in the cirrhotic rat. *Surgery*, 1974, 75, 161-168.
44. LE TAN VINH R. , OBALDIA A. G. , CANLORBE P. , LELONG M. : Hémangiome multinodulaire du foie exprimé cliniquement par un syndrome d'insuffisance cardiaque progressive et mortelle. Démonstration de la fistule artério-veineuse intrahépatique. *Arch. Fr. Pédiat.*, 1959, 16, 308-816.

45. LINDER F., VOLLMAR J., KRUMHAAR D. : Die arterio-venösen Fisteln des Pfortadergebietes. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, 1968, 320, 50-63.
46. LURIA M. : Hepatoportal arterio-venous fistula. *Dapim Retuiim*, 1963, 22, 140-144. (In *Index Medicus*).
47. MADDING G. F., SMITH W. L., HERSHBERGER L. R. : Hepatoportal arterio-venous fistula. *J.A.M.A.*, 1954, 156, 593-596.
48. MAILLARD J. N., BENHAMOU J. P., RUEFF B. : Les fistules artério-portales : aspects cliniques et physiopathologiques à propos d'un cas. *Arch. Franç. Mal. App. dig.*, 1968, 57, 1017-1032.
49. MAILLARD J. N., RUEFF B., PRANDI D., SICOT C. : Hepatic arterialization and portacaval shunt in hepatic cirrhosis. *Arch. Surg.*, 1974, 108, 315-320.
50. MALETTE W. G., GRIFFEN W. O., STIVERS J. R., BERARDI R. S. : Traumatic intrahepatic fistula of the hepatic artery and portal vein. *Am. Surg.*, 1973, 39, 164-169.
51. MALLET-GUY P., KAYABALI I., ESPINASSE P., BRACONNOT P., LEVEQUE J., SINAV M. : Artérialisation expérimentale de la veine porte. Données hémodynamiques. *Lyon Chirurgical*, 1968, 64, 713-724.
52. MARKGRAF W. H. : Traumatic hemobilia associated with a hepatoportal biliary fistula. *Arch. Surg.*, 1960, 81, 860-863.
53. MARTIN L. W., BENZING G., KAPLAN S. : Congenital intrahepatic arteriovenous fistula. *Ann. Surg.*, 1965, 161, 209-212.
54. MATTIOLI L., LEE K. R., HOLDER T. M. : Hepatic artery ligation for cardiac failure due to hepatic hemangioma in the newborn. *J. Pediatr. Surg.*, 1974, 9, 859-862.
55. MITRA S. K. : The terminal distribution of the hepatic artery with special reference to arterio-portal anastomosis. *J. Anat.*, 1966, 100, 651-653.
56. MOONEY C. S., HONAKER A. D., GRIFFEN W. O. Jr. : Influence of the liver on arteriovenous fistulas. *Arch. Surg. (Chicago)*, 1970, 100, 154-156.
57. NARATH A. : Über Entstehung der anämischen Lebernekrose nach Unterbindung der Arteria Hepatica und ihre Verhütung durch arterio-portale Anastomose. *Deutsch. Zschr. Chir.*, 1916, 135, 305-379.
58. OBERLING F., KIENY R., MAYER S., WAITZ R. : Fistule arterio-veineuse intra-hépatique. *J. Med. Strasbourg*, 1971, 4, 391-393.
59. OKUDA K., KOTODA K., IGARASHI M., KARASAWA E. : Intrahepatic arteriovenous fistula resulting from needle biopsy : a case report. *Acta Hepatogastroenterol.*, 1974, 21, 422-425.
60. PERISSAT J., RAULIN Y., QUEMENER M. : Hypertension portale d'apport. Essai de création expérimentale. *J. Chir.*, 1967, 94, 435-449.
61. PREGER L. : Hepatic arteriovenous fistula after percutaneous liver biopsy. *Amer. J. Roentg.*, 1967, 101, 619-620.

62. QUINTON A., TAVERNIER J., DIARD F., DUBARRY J.J. : Fistule artérioveineuse intrahépatique. Accident probable de ponction biopsie du foie. Bordeaux med., 1969, 7-8, 1687
63. RANNIGER K., ODMAN P. : Angiographischer Nachweis multipler arteriovenöser Anastomosen in der Leber bei einem Patienten mit familiärer Teleangiektasie. Forschr. Röntgenstr., 1963, 93, 768-769.
64. RAPPAPORT A.M. : The microcirculatory hepatic unit. Microvasc. Res., 1973, 6, 212-228.
65. RAPPAPORT A.M. : Acinar units and pathophysiology of the liver. In THE LIVER, p. 265-323, Ch. Rouiller ed., New York. 1963, Academic Press.
66. RATHER L.J., COHN R. : Some effects upon the liver of complete arterialization of its blood supply. Surgery, 1953, 34, 207-210.
67. RHODIN J.A.G. : The ultrastructure of mammalian arterioles and precapillary sphincters. J. Ultrastruct. Res., 1967, 18, 181-223.
68. ROBIN B. : Pathologie de l'artère hépatique. J. Chir. (Paris), 1967, 93, 597-630.
69. ROHNER A., KALFOPOULOS P. : Etude phlébographique et manométrique de la régénération parenchymateuse dans 5 cas d'hépatectomie. Helv. Chir. Acta, 1974, 41, 753-756.
70. RYAN K.G., LORBER S.H. : Traumatic fistula between hepatic artery and portal vein. New Engl. J. Med., 1968, 279, 1215-1216.
71. SACHS R. : Zur casuistik der Gefässerkrankungen. Dtsch. Med. Wchschr., 1892, 18, 443-447.
72. SCHILLING J.A., Mc KEE F.W., WILT W. : Experimental hepatic-portal arteriovenous anastomoses. Surg. Gynec. Obstet., 1950, 90, 473-480.
73. SCHWARTZ S.J., MORTON J.H., Mc GOVERN G.R. : Experimental arterialization of the liver. Surgery, 1961, 49, 611-617.
74. SERVELLO M., ROSSI R. : L'arterializzazione del fegato mediante anastomosi artero-venose spleno-spleniche et spleno-portale. Arch. Ital. Chir., 1953, 76, 300-320.
75. SHULZ E.H., ANDERSON W.B., ROSCH J. : Traumatic intrahepatic arterioportal fistula. Brit. J. Radiol., 1970, 43, 729-731.
76. SHUMACKER H.B. Jr., WALDHAUSEN J.A. : Intrahepatic arteriovenous fistula of hepatic artery and portal vein. Surg. Gynec. Obstet., 1961, 112, 497-501.
77. SIDERYS H., JUDD D., HERENDEEN T.L., KILMAN J.W., WALDHAUSEN J.A. : The experimental production of elevated portal pressure by increasing portal flow. Surg. Gynec. Obstet., 1965, 120, 514-516.
78. STONE H.H., JORDAN W.D., ACKER J.J., MARTIN J.D. Jr. : Portal arteriovenous fistulas : Review and case Report. Amer. J. Surg., 1965, 109, 191-196.

79. STOPPA R., PIETRI J., DUCLAYE C., MONCHAUX G., PETIT J.,
ABOURACHID H. : Anévrysme artério-veineux hépatico-portal intraparenchy-
mateux avec hypertension portale et ischémie mésentérique fonctionnelle traité
par hépatectomie. *J. Chir.*, 1971, 102, 433-443.
80. STOPPA R., PIETRI J., CAPRON J.P., MONCHAUX G., DUCLAYE C.,
HENRY X. : Les fistules artério-veineuses porto-systémiques. *Ann. Chir.*
1973, 27, 227-240.
81. STRICKLER J.H., LUFKIN N., RICE C.O. : Hepatic portal arteriovenous
fistula. *Surgery*, 1952, 31, 583-589.
82. TAMIYA T., THAL A.P. : Esophageal varices produced experimentally
in the dog. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1960, 111, 147-154.
83. TAVERNIER J., FAGOLA M., DELORME G., DIARD F., LABAT J.P. :
Fistules artério-portales intrahépatiques. *J. Radiol. Electrol.*, 1972, 53,
783-786.
84. TESTAS P., VIVIER J., CHANZY M., NICODEME J.P. : Les anévrismes
des branches intraparenchymateuses de l'artère hépatique. *Ann. Chir.*,
1973, 27, 163-169.
85. TRINEZ G., LORRIAUX A., ROZAN R., MIZON J.P., CAPRON J.P. :
Etude angiographique d'une fistule hépatico-portale secondaire à une ponc-
tion-biopsie du foie. *J. Radiol. Electrol.*, 1969, 50, 817-820.
86. TUTASSAURA H., BAIRD R.J. : Hemodynamic observations following
arterialization of the portal vein. *Arch. Surg.*, 1972, 104, 696-701.
87. VAHALA Z., VYBORNÝ J. : Contribution to the problem of intrahepatic
Aneurysms. *Rozhl. Chir.*, 1959, 38, 840-847. (In Index Medicus).
88. VAN WAY C.W., CRANE J.M., RIDDELL D.H., FOSTER J.H. : Arterio-
venous fistula in the portal circulation. *Surgery*, 1971, 70, 376-390.
89. VIAMONTE M. Jr., WARREN W.D., FOMON J.J., MARTINEZ L.O. :
Angiographic investigations in portal hypertension. *Surg. Gynec. Obstet.*,
1970, 130, 37-53.
90. WALLACE S., MEDELLIN H., NELSON R.S. : Angiographic changes
due to needle biopsy of the liver. *Radiology*, 1972, 105, 13-13.
91. WARTER J., KIENY R., GILLET B., STORCK D., HOFFMANN N.,
HABERER J.P. : Fistule artério-veineuse mésentérique après résection
partielle de l'intestin grêle. *Ann. Med. Interne*, 1969, 120, 185-191.
92. WARTER J., GILLET B., SCHIRARDIN H., HABERER J.P. : Comportement
de la Brome-sulfone-phtaléine dans les fistules artério-portales. *Arch.*
Franç. Mal. App. dig., 1970, 59, 417-428.
93. WEIGERT V.C. : In die Milzvene geborstenes Aneurysma einer Milzarterie.
Arch. Path. Anat. (Virchow), 1886, 104, 26.
94. WHEELER H.B., WARREN R. : Duodenal varices due to portal hypertension
from arteriovenous aneurysm. *Ann. Surg.*, 1957, 146, 229-238.
95. ZUIDEMA G.D., GAISFORD W.D., ABELL M.R., BRODY T.M., NEILL S.A.,
CHILD C.G. : Segmental portal arterialization of canine liver. *Surgery*, 1963,
53, 689-698.

